

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964 — N° 78

Les
Sténoses duodénales chroniques
expérimentales
et leur retentissement biliaire
et pancréatique

TRAVAIL DE L'UNITÉ DE RECHERCHES CHIRURGICALES
DE L'INSTITUT NATIONAL D'HYGIÈNE
DE L'HOPITAL EDOUARD-HERRIOT, LYON
Directeur, Professeur P. MALLET-GUY

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Mai 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN MURAT

né le 4 décembre 1934 à Lyon (Rhône)

LYON

IMPRIMERIE AUDIN

3, rue Marius-Audin

1964

LES STENOSES DUODENALES CHRONIQUES
EXPERIMENTALES
ET LEUR RETENTISSEMENT BILIAIRE
ET PANCREATIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen : M. J-F. CIER

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE, Membre de l'Institut; M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut

Assesseur. M. LEVRAT

Assesseur. L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL,
GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET,
HERMANN, ROCHET

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique médicale C
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaire
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique chirurgicale C
Clinique urologique
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Clinique ophtalmologique
Clinique et Prophylaxie de la Tuberculose
Anatomie Pathologique
Physique biologique (détaché à Beyrouth)
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Chimie biologique et médicale
Pharmacie galénique et matière médicale
Médecine du Travail
Hygiène et action sanitaire et sociale
Botanique et cryptogamie
Chimie analytique pharmaceutique
Pharmacie et pharmacologie
Médecine légale et Déontologie
Parasitologie et pathologie exotique
Pathologie générale et expérimentale
Anatomie
Thérapeutique
Pathologie chirurgicale
Pathologie médicale
Physio-pathologie des voies respiratoires
Radiologie
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
Clinique des maladies infectieuses
Bactériologie
Physiologie et pathologie obstétricale
Physiologie B
Clinique endocrinologique
Clinique de chirurgie orthopédique
Matière médicale et législative pharmaceutique
Physiologie A
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
Clinique traumatologique des membres
Clinique carcinologique
Histologie et embryologie
Clinique de chirurgie cardiaque
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Biologie médicale et pharmacodynamie

MM. LEVRAT
P. RAVAUT
CROIZAT
FROMENT
MALLET-GUY
WERTHEIMER
BERTRAND
CIBERT
DECHAUME
J. MARION
POLLOSSON
PIGEAUD
FREIDEL
PAUFIQUE
BRUN
GUICHARD
PONTUS
J. PERRIN
CHAMBON
ENSELME
REVOL
BOURRET
SOHIER
NETIEN
BADINAND
DREVON
ROCHE
COUDERT
P. GIRARD
LATARJET
GIRARD
PEYCELON
VACHON
GALY
PAPILLON
GONIN
JEUNE
MONNET
BANSSILLON
CHATONNET
GUINET
TRILLAT
DORCHE
J-F. CIER
MOUNIER-KUHN
THIERS
CREYSSEL
DARGENT
L. DUMONT
P. MICHAUD
X...
X....

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.

Physique nucléaire
appliquée à la médecine BERGER
Bactériologie BERTOYE

MM.

Neuro-chirurgie MANSUY
Chimie pharmaceutique COLLET
Pédiatrie et Puériculture SARROUY

	MM.		MM.
Climatologie	LACROIX		
Propédeutique chirurgic.	LIARAS	Thérapeutique chirurgic.	GOINARD
Neuro-psychiatrie	LECUIRE	Pharmacie chimique....	A. CIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Parasitologie	ROMAN	Physique biologique....	MORET
Anatomie pathologique.	FEROLDI		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Médecine générale.	DELAHAYE	Anatomie pathologique .	TOMMASI
Chimie biologique	CREYSSSEL R.	Hygiène	RIFFAT
Hygiène	THIVOLET	Pathologie expérimentale	JOUVET
Parasitologie	GARIN	Hématologie.	FAVRE-GILLY
Médecine du Travail...	TOLOT	Histologie et embryolog.	GIROD
Electro-radiologie	PINET	Chimie analytique	MALLEIN
Médecine générale	DESPIERRES	Chimie biologique	GRAS
Botanique et cryptogamie	ODDOUX	Physique biologique ...	PEYRIN
Chimie analytique	de SOLLIERS		VIALIER.
Médecine générale et thérapeutique	LEJEUNE	Biologie médicale et Pharmacodynamie.	FAUCON
Chirurgie générale	REBOUILLAT	Physiologie.	FLANDROIS
Electro-radiologie	BUFFARD	Médecine générale	FRIES
Maladies infectieuses ...	NAUSSAC	Médecine générale	LAMBERT
Pédiatrie	ROMAGNY	Neuro-Psychiatrie	GUYOTAT
Stomatologie	de MOURGUES	Anesthésiologie	DELEUZE
Electro-radiologie	GIRAUD	Anesthésiologie	MICHEL
Pédiatrie	GILLY	Pédiatrie et puériculture.	FRANÇOIS
Anatomie	DUROUX	Dermatologie	COLOMB
Anatomie	BOUCHET	Chirurgie générale	DESCOTES
Thérapeutique	BRETTE		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Médecine générale	PONT	Chirurgie générale	FRANCILLON
Médecine générale	VIGNON	Chirurgie générale	SAUBIER
Médecine générale	PLAUCHU	Chirurgie générale	MARET
Médecine générale	TRAEGER	Obstétrique	BURTHIAULT
Médecine générale	DEVIC	Obstétrique	DUMONT M.
Médecine générale	GARDE	Obstétrique	GARMIER
Médecine générale	PERRIN A.	Oto-rhino-laryngologie ..	GIGNOUX
Médecine générale	LARBRE	Oto-rhino-laryngologie .	GAILLARD
Médecine générale	MORNEX	Pédiatrie et puériculture.	BETHENOD
Médecine générale	NORMAND	Médecine légale	COLIN
Médecine générale	NOEL Gilbert	Neuro-Psychiatrie	SCHOTT
Médecine générale	ROBERT	Ophtalmologie	BONAMOUR
Chirurgie générale	MARION P.	Ophtalmologie	HUGONNIER
Chirurgie générale	JAUBERT DE BEAUJEU	Urologie	DURAND
		Electro-Radiologie	CHASSARD
Chirurgie générale	SAUTOT	Neuro-chirurgie	ALLEGRE
Chirurgie générale	GUILLEMIN	Orthopédie.	FAYSSE
Chirurgie générale	de MOURGUES Georges	Orthopédie.	SCHNEPP
		Pneumo-phthisiologie. ...	KALB
		Stomatologie	DUMAS

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : Professeur P. MALLET-GUY

Assesseurs : Professeur J. PERRIN,

Professeur J. FEROLDI,

Professeur agrégé P. MAILLET,

Maître de conférences agrégé J. MICHOUlier.

Les
Sténoses duodénales chroniques
expérimentales
et leur retentissement biliaire
et pancréatique

TRAVAIL DE L'UNITÉ DE RECHERCHES CHIRURGICALES
DE L'INSTITUT NATIONAL D'HYGIÈNE
DE L'HÔPITAL EDOUARD-HERRIOT, LYON
Directeur, Professeur P. MALLET-GUY

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Mai 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN MURAT

né le 4 décembre 1934 à Lyon (Rhône)

LYON

IMPRIMERIE AUDIN

3, rue Marius-Audin

1964

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOS MAITRES ET JUGES

*Il ne faut pas toujours dire tout, car ce seroit sottise ;
mais ce qu'on dit, il faut qu'il soit tel qu'on le pense,
autrement c'est meschanceté.*

MONTAIGNE, Essais 2. XVII.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE, MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MALLET-GUY

*Je ne craindrai pas de dire que je pense avoir eu
beaucoup d'heurs de m'être rencontré dans ma jeunesse
en certains chemins qui m'ont conduit à des considéra-
tions et des maximes, par lesquelles il me semble que
j'ai moyen par degré d'augmenter ma connaissance...*

*Le premier [précepte] était de ne recevoir jamais
aucune chose pour vraie que je ne la connusse évidem-
ment être telle...*

*Ma seconde maxime était d'être le plus ferme et le
plus résolu en mes actions que je pourrais.*

DESCARTES, Discours de la Méthode I-II.

A NOS MAITRES ET JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PERRIN

Il n'y a pas de meilleure forteresse que l'affection...

MACHIAVEL, Le Prince XX.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FEROLDI

Aussi des esprits tels que le vôtre tiendront-ils un rang toujours plus élevé dans une société qui se doit de concilier les impératifs de l'humanisme avec les exigences de la technique.

J. ROSTAND, Réponse au discours de réception de M. L. Armand à l'Académie Française.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE P. MAILLET

Géométrie, finesse. — Le jugement est à celui à qui appartient le sentiment, comme les sciences appartiennent à l'esprit. La finesse est la part du jugement, la géométrie est celle de l'esprit.

PASCAL, Pensées 975.

MONSIEUR LE MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
J. MICHOUlier

De l'amitié. — Il faut tant de rencontres à la bâtir... Ce n'est pas une spéciale considération, ny deux, ny trois, ny quatre, ny mille : c'est je ne sais quelle quintessence de tout ce mélange...

MONTAIGNE, Essais I-XXVIII.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CREYSSEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BERTOYE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LEVRAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MICHAUD

LE PROFESSEUR G. MARET

LE DOCTEUR H. VIARD

EXTERNAT

MESSIEURS LES PROFESSEURS

J. GATE

P. MALLET-GUY

J. CREYSSEL et G. DE MOURGUES

J. PERRIN

P. CROIZAT et L. REVOL

R. FROMENT

INTERNAT

MESSIEURS LES PROFESSEURS

J. DUCLOS et CH. FREIDEL

R. DESJACQUES et CH. GODINOT

M. GUILLEMINET et R. FAYSSE

P. MALLET-GUY, P. MAILLET et J. MICHOUPLIER

J. MATHIEU et J. MOUSSELO

P. BERTRAND et M. POUYET

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

LABORATOIRE D'ANATOMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GABRIELLE

M. LATARGET

E. DUROUX

LABORATOIRE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PH. ROCHET

R. LABRY

J. FRANCILLON

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MM. LES DOCTEURS H. FERNOUX, M. PUTELAT,
J. MAITREPIERRE, C.-R. MICHEL, J. MICHOUlier, DRAPIER,
MULLER

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. GATE

A NOTRE CONFERENCIER DE CHIRURGICAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G. MARET

A NOS CAMARADES

de l'Unité de Recherches chirurgicales de l'Institut National d'Hygiène
de l'Hôpital Edouard-Herriot

A NOS MAITRES ET AMIS
de la Fédération des Internats des Villes de Faculté :
M. le Pr. M. JEUNE, M. le Pr. Agr. J. MICHOUPLIER

A NOS CAMARADES
de l'Intersyndicat National des Internes des Hôpitaux des Villes de
Faculté :

V. BANSSILLON, J.-P. ARCHIMBAUD, J. CUILLERET,
PH. MIKAELOFF

A NOS MAITRES DES DISCIPLINES LITTERAIRES
MM. P. BOUDOT, Professeur au lycée Ampère
J. JEHASSE, Maître de Conférences à la Faculté des Lettres
de Lyon
Fr. DAUMAS, Professeur à la Faculté des Lettres de Lyon,
Directeur de l'Institut d'Égyptologie du Caire.
G. ROUX, Professeur à la Faculté des Lettres de Lyon.

A TOUS NOS AMIS ET CAMARADES
de l'Antenne chirurgicale et de l'hôpital de Bou Saâda (1959-1961)

A TOUS NOS AMIS
et particulièrement : N. CHANELIERE et A. RAY,
J. et R. FOURCHE, J. et J. GRANDE, M. et S. BILLERAU
ainsi qu'à Mme A. GALLAY

A TOUS CEUX
dont l'aide efficace et l'amitié sans frontières m'ont encouragé :
M. le Professeur FRANCESCO SPINEDI de l'Université de Rome.
M. le Professeur EUGENIO BERNABEO de l'Université de Rome.
M. le Docteur J.-L. RODRIGUEZ ALVAREZ de la Faculté de Méde-
cine de St-Jacques-de-Compostelle.

INTRODUCTION

« Les secrets de la nature sont cachés ; quoiqu'elle agisse toujours, on ne découvre pas toujours ses effets : le temps les révèle d'âge en âge, et, quoique toujours égale en elle-même, elle n'est pas toujours également connue. Les expériences qui nous en donnent l'intelligence multiplient continuellement, et, comme elles sont les seuls principes de la physique, les conséquences multiplient à proportion ».

L'argument de cette « Préface pour un traité du vide » qu'écrivait Pascal en 1647 reste d'une extrême valeur et s'applique parfaitement à la connaissance des mécanismes de la pathologie.

Depuis plus d'un siècle, l'analyse des phénomènes pathologiques atteignant l'arbre biliaire suscite de nombreuses études expérimentales et a donné naissance à des théories pathogéniques multiples.

La complexité de ce sujet sur le plan théorique est amplement justifiée par la multiplicité des fonctions condensées en un carrefour anatomique réduit. Les effets de toute modification expérimentale sont donc divers et intriqués. Si, par exemple, on veut étudier plus spécialement les effets hépato-biliaires, les nécessités de l'expérimentation imposent la création de lésions plus générales. L'indépendance d'un résultat n'est donc qu'une chose relative et provisoire. Seules, la répétition de l'expérience dans des conditions aussi précises que possible, sa prolongation, et l'étude comparative et systématique des effets peuvent permettre une investigation moins imparfaite en faisant apparaître des relations causales unilatérales ou réciproques.

Le trajet extra-hépatique de la bile est contrôlé par un système musculaire : le sphincter d'Oddi, dont les modifications entraînent des répercussions variées sur le réseau canalaire sus-jacent et jusqu'au territoire hépatique. La lésion expérimentale directe de ce système présente l'intérêt d'une atteinte immédiate et réglée, mais elle fait obstacle à l'observation de modifications progressives et en quelque sorte spontanées. D'une manière générale, seule une intervention à distance permet d'obtenir une réaction dont on ne détermine pas le sens à l'avance, mais qui entraîne par elle-même, secondairement, d'autres modifications sans intervention directe et subjective de l'expérimentateur.

L'application de ce principe de recherche fait apparaître de nombreuses difficultés techniques en ce qui concerne notamment la mise au point d'un procédé à la fois efficace et compatible avec une survie du sujet traité.

La sténose duodénale sous-vatérienne par rétrécissement répond à ces prémices : elle modifie efficacement et sur sa totalité l'arbre biliaire, tout en agissant sur lui indirectement par l'intermédiaire des modifications du tractus digestif ; mais cette action globale sur le système biliaire intéresse également le tube digestif adjacent et le pancréas.

Les résultats expérimentaux de la sténose duodénale sous-vatérienne chez le chien permettent, semble-t-il, d'induire des conclusions pathogéniques applicables à l'homme, et, au minimum, de juger de la valeur de techniques opératoires utilisées pour l'homme.

Appuyé sur 96 expériences pratiquées à l'Unité de recherches chirurgicales de « l'Institut National d'Hygiène » de l'Hôpital E. Herriot de Lyon que dirige le professeur Pierre Mallet-Guy, notre travail a eu comme objectifs immédiats de préciser certains mécanismes physiopathologiques biliaires et d'apprécier la valeur de techniques chirurgicales usuelles.

Les examens anatomopathologiques ont été pratiqués, dans le cadre de ce laboratoire, par le professeur J. Féroldi.

DEFINITION — LIMITATION DU SUJET — PLAN

Le terme de sténose duodénale chronique sous-vatérienne, désigne toute intervention rétrécissant de manière constante la lumière duodénale au-dessous de l'abouchement des canaux biliaires et pancréatiques.

Cette définition exclut du cadre de notre étude :

— d'abord, les sténoses aiguës dont les résultats immédiats ne permettent pas l'analyse d'une pathologie biliaire chronique, quoique certaines modalités soient utilisables pour interpréter certains points de nos expériences ;

— ensuite, les modifications de l'anse duodénale, transplantée ou interposée, du type Mann-Williamson, le transit et l'assimilation digestive étant entièrement transformés par ce procédé.

— Nous éliminerons également les interventions créant une sténose duodénale fonctionnelle par inversion d'un segment intestinal (duodeno-jejunal) selon la technique de Mall, et qui réalise le plus souvent un syndrome aigu.

Seules nous intéressent donc les sténoses provoquées, réellement constantes et durables, compatibles avec une survie prolongée, ce qui suppose la création d'un rétrécissement pariétal irréversible de la portion sous-vatérienne du duodenum.

Au cours de cette étude, nous aurons évidemment à retracer l'œuvre accomplie par nos prédécesseurs, et à rassembler les conclusions auxquelles ils sont arrivés.

Nous préciserons ensuite l'objectif précis de nos investigations et la technique que nous avons mise au point.

Enfin, nous présenterons nos expériences et leurs résultats. De ces derniers, l'analyse immédiate nous livrera les enseignements les plus certains et en quelque sorte les plus évidents ; puis, une tentative d'exploration plus approfondie nous orientera vers quelques hypothèses nouvelles.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

L'idée d'étudier les sécrétions digestives par l'intermédiaire des modifications du tractus intestinal est déjà ancienne puisqu'elle s'est concrétisée depuis le début du XIX^e siècle sous deux aspects :

— Une première série de travaux essentiellement cliniques, mais à visées physiologiques ou physiopathologiques, comprend les recherches de Lallemand (1818) et de Beaumont (1833).

— Parallèlement, l'expérimentation sur l'animal fait ses premiers pas sous forme d'observations d'abord passives, puis bientôt actives avec Merrem (1810).

Au milieu du XIX^e siècle, Claude Bernard détermine les principes et la valeur de l'investigation expérimentale et établit les fondements de la physiologie du carrefour bilio-pancréatique. L'idée de la corrélation physiologique et physiopathologique des sécrétions digestives reprise par Pavlov à la fin du XIX^e siècle a été publiée en Europe occidentale en 1907. Il faut cependant attendre les années 1920 à 1935 pour voir éclore nombre de travaux à visées physiopathologiques intéressant les voies biliaires qui néanmoins restent souvent au second plan.

En effet, l'essor de la chirurgie gastro-intestinale au début de ce siècle a favorisé la pathologie gastrique expérimentale au détriment de la physiopathologie bilio-digestive. On en a un exemple dans les expériences de Mann (1923-1924) sur la prévention des ulcères expérimentaux par la présence des sucs bilio-pancréatiques. C'est aussi dans cette ligne qu'a été écrit le « Text-Book of Experimental Surgery » de Markowitz (1937).

Néanmoins, d'autres travaux, notamment ceux de Bayliss et Starling (1902) cherchent déjà à provoquer expérimentalement les lésions biliaires cliniquement observées.

Rowsing, Ashoff, Hartmann, Nemours Auguste, Delario étudient les effets de modifications locales sur le système hépato-biliaire suivant la

méthode « pour voir » de Cl. Bernard ; ils obtiennent des lésions, mais non des conditions favorables à leur formation.

Beaucoup plus complexe est l'expérimentation atteignant le tout anatomique et physiologique constitué par le carrefour bilio-digestif. L'étude et l'interprétation de ses résultats comportent beaucoup plus de risques d'erreur en raison de la multiplicité des facteurs qui interfèrent à ce niveau.

De 1930 à 1935, Boyden, Dragstedt et Whipple, Bendandi et Bernabeo arrivent par des méthodes indirectes à réaliser des lésions focales hépatobiliaires. Mais l'obtention d'une survie assez longue, condition de résultats cohérents, n'est définitivement acquise qu'avec les progrès de l'anesthésie et de la réanimation. A ce sujet, les années 1938 à 1945 sont particulièrement fructueuses avec l'étude de l'occlusion duodénale haute (L. de Négri) dont bénéficie notre technique.

Dès lors, les procédés techniques étant au point, deux courants expérimentaux de valeur certaine vont s'opposer :

— l'un, synthétique, précise les travaux de Boyden et Buch (1930) et étudie les réactions biliaires au cours des modifications du tractus gastro-intestinal. Dans ce sens, Bernabeo a. en 1935, précisé les effets multiples, et plus particulièrement les effets digestifs et biliaires, des sténoses duodénales systématiquement provoquées ;

— l'autre, analytique, cherche à créer et à suivre l'évolution d'un processus pathologique unique par une lésion locale. Dans ce sens, Pfeffer notamment, en 1953, obtient des lésions directes semblables aux lésions humaines et expérimente des procédés techniques transposables chez l'homme, intéressants pour l'étude des réactions pancréatiques.

LES TRAVAUX DE E. BERNABEO

Leur but est de permettre l'étude expérimentale des lésions créées par une stase duodénale effective et chronique sur les « organes parenchymateux » de l'abdomen, tout particulièrement sur le tube digestif, le foie, le pancréas et la rate, voire le rein et la surrénale.

Ces recherches succèdent à deux tentatives :

— en 1928, Del Valle et Brachetto-Brian avaient obtenu, par une sténose aponévrotique duodénale juxta-vatérienne, 2 pancréatites aiguës sur 8 chiens et 2 dilatations des voies biliaires extra-hépatiques. Cette brève série sur des animaux en survie limitée n'autorisait pas de conclusions fermes ;

— en 1933, Figurelli, observant 12 chiens porteurs de sténose aponévrotique sous-vatérienne pendant 1 mois à un mois et demi, relève 5 modifications hépatiques et pancréatiques : stase sanguine, proliféra-

tion conjonctive et modification de la coloration histologique au niveau du foie ; hémorragie, sclérose et dégénérescence au niveau du pancréas. Un « facteur toxique » lié à la stase duodénale est invoqué.

Ces travaux tendaient en outre à confirmer ceux de Herczel, Busacchi, Fazio, Buffalini, Muscatello et Mirolli qui concernent les effets de la dilatation et de la stase intestinale sur la paroi. Sur des expériences avec survie de quelques jours, Bracchetto trouve une hypertrophie pariétale ; Figurelli ne la constate que rarement sur des expériences de plus longue durée. D'autre part, les expériences de Dragstedt et Whipple, Banbera et Sculio consistant en un réabouchement du 3^e duodenum dans l'estomac posent le problème du rôle toxique des sécrétions digestives hautes.

La première série expérimentale de sténoses duodénales chroniques de Bernabeo comporte l'étude détaillée, clinique, histologique et bactériologique de 8 chiens suivis de 15 jours à 8 mois.

La sténose était obtenue par un surjet et une lacette de soie qui s'est révélée efficace 7 fois sur 8.

La dilatation duodénale avec hypertrophie vraie de la musculature est histologiquement prouvée ; il existe une duodénite variable et une ulcération duodénale sus-stricturale ; le pancréas présente des lésions variables : de la nécrose avec hémorragie et lésion ascineuse à la sclérose, en passant par l'hyperhémie dans les observations anciennes. Dans les observations comportant le plus de recul, le foie présente des lésions d'hyperhémie, hyperplasie des cellules de Kupfer, atrophie ou vacuolisation des éléments parenchymateux, dilatation canaliculaire, thromboses vasculaires et îlots de polynucléaires sans abcès. La rate, le rein et les surrénales étaient également atteints de manière variable et présentaient des signes inflammatoires microscopiques.

L'auteur insiste sur la fréquence des lésions hépatiques et pancréatiques et leur non-rétrocession même après suppression de la sténose ; il constate même leur aggravation.

Le caractère des lésions s'organise ou change à partir du quatrième mois avec organisation d'une hépatite intersticielle, et prédominance des phénomènes dégénératifs et inflammatoires chroniques au niveau du pancréas avec stéatonecrose. Au contraire, les lésions duodénales réalisent plus une hypertrophie vraie qu'un épaississement inflammatoire.

L'auteur attribue :

- les lésions des premiers jours au traumatisme opératoire,
- celles des premiers mois à l'infection,
- celles des derniers mois (après le 4^e) à des phénomènes toxiques dus à la résorption des sucs duodénaux par voie sanguine.

Une deuxième série de 8 chiens, également opérés suivant la même technique, précise et confirme les lésions d'hypertrophie duodénale, de duodénite, et met en évidence un ulcère du duodenum. L'auteur conclut au terrain favorable à l'ulcère créé par la duodénite mais à la nécessité d'un ou de plusieurs facteurs exogènes pour provoquer l'ulcère.

Une troisième série de 6 chiens opérés suivant la technique définie, et en collaboration avec G. Bendandi, avec un recul de 7 à 8 mois, confirment les mêmes lésions et particulièrement la dégénérescence graisseuse hépatique avec dilatation canaliculaire, avec en outre des lésions inflammatoires de l'arbre biliaire et surtout deux lithiases biliaires pigmentaires typiques.

Bernabeo a donc mis au point une technique d'investigation globale du carrefour duodénal. Il a précisé les effets locaux, particulièrement les effets duodénaux et surtout les effets biliaires, hépatiques proprement dits, et vésiculaires (lithiase). Il résulte de ses travaux que l'ensemble des effets biliaires, pancréatiques, et même spléniques, rénaux et surrénaux mettent en évidence la multiplicité des organes et des fonctions modifiés par la sténose duodénale chronique.

Il analyse non seulement les effets qualitatifs, mais également leur évolution chronologique avec ses phases successives.

Peut-être, faut-il regretter de ne pas voir mentionnés les échecs d'un procédé dont nous avons éprouvé les difficultés techniques. Surtout, bien que le calibre de la sténose ait été indiqué, il eût été intéressant de connaître les critères de réussite de celle-ci qui, à la vérification, paraît souvent très modérée.

L'évolution analytique de l'ensemble des organes vérifiés lors de ces expériences est indubitable, de même que l'évolution chronologique. Les conclusions pathogéniques relatives aux trois étapes de l'évolution sont justifiées par les examens bactériologiques pour les deux premières. Seule, la notion de phénomène « toxique », pour la période tardive, prête à discussion. On notera également qu'en ce qui concerne les ulcères duodénaux, la série est numériquement bien insuffisante.

LES TRAVAUX DE PFEFFER ET DE SES COLLABORATEURS

Leur but n'est plus systématiquement exhaustif. Les expériences précédentes avaient au surplus précisé particulièrement les effets digestifs et hépato-biliaires des sténoses duodénales chroniques. Pfeffer et ses collaborateurs tentent seulement de préciser les effets de l'exclusion duodénale sur le pancréas. Au contraire de la technique précédente, qui avait un but synthétique, celle-ci est analytique et plus spécialement pancréatique.

Ces recherches succèdent à celles d'Archibald qui, en 1919, avait montré la possibilité de créer une pancréatite par exclusion bilatérale de l'anse duodénale et admettait la possibilité de reflux duodéno-wirsungien.

Il s'agit là d'expériences souvent aiguës avec pancréatite hémorragique rapidement mortelle (3 à 5 jours).

Sur les données de 14 expériences du même type, l'auteur admet la physiopathologie du reflux duodénal dans la genèse des pancréatites aiguës.

C'est en reprenant ces travaux qu'en 1953, Pfeffer et ses collaborateurs, puis Mc Cutcheon et Race réalisèrent une préparation comportant une anse duodénale exclue par section pylorique et du 3^e duodénum, avec rétablissement de la continuité digestive par antroduodénostomie terminoterminal. Cette exclusion réalise une préparation *in vivo* du pancréas isolé des effets du transit digestif, mais aussi de la bile par une ligature associée du cholédoque.

Cette préparation donne régulièrement une pancréatite aiguë avec nécrose et hémorragie. Sur 14 chiens en expérience, Pfeffer associe 7 fois la ligature des canaux pancréatiques. Dans ces cas, la pancréatite est toujours d'observation constante, mais d'intensité sensiblement moindre. Pfeffer en conclut à la primauté de la pathogénie vasculaire sur la pathogénie canalaire.

Mais en 1954, Perry, puis Olson, Hinschaw et Carter, enfin, en 1960, Paulino Netto et ses collaborateurs, réalisent des pancréatites aiguës par un mécanisme voisin d'anse duodénale exclue par une ligature, et aboutissent par des procédés différents à des conclusions pathogéniques opposées. Si en effet, l'anse duodénale est évacuée par perforation ou duodénostomie, ou si le Wirsung est drainé, la pancréatite est sensiblement atténuée, beaucoup plus que par les anti-inflammatoires : propylthiouracyl ou surtout oxyphenylbutazone.

Sur une série de 13 chiens, Hinschaw et Carter concluent en 1960 : « Duodenal hypertension (with) back pressure into the pancreatic ducts probably is the chief factor responsible for high serum amylase values in these conditions ». Ce que nous traduisons : l'hyperpression duodénale avec reflux de la pression dans les canaux pancréatiques est probablement le principal facteur causal des valeurs élevées de l'amylase sérique dans les conditions indiquées.

En 1963 et 1964, Byrne, Boyd et leurs collaborateurs confirment ces conclusions et réalisent à l'aide de substances de contraste et de colorants, la preuve du reflux trans-sphinctérien, trouvé 10 fois sur 14 expériences avec colorant dans l'anse duodénale. Ils montrent que la présence d'un antiseptique (ici, et fortuitement d'ailleurs, le violet de gentiane) diminue très sensiblement l'intensité de la pancréatite ; ils établissent en outre la preuve de la grande septicité du duodénum exclu en milieu exclusivement alcalin et montrent par leurs expériences sur 24 chiens, l'éventualité fréquente de reflux au travers du sphincter wirsungien du chien.

Ainsi, par des préparations voisines des sténoses duodénales, se trouve mise en évidence de façon plus précise et plus isolée l'atteinte pancréatique, qui cependant avait déjà été signalée par Bernabeo.

Ces expériences constituent une modalité beaucoup plus agressive d'investigation, et ce, sur un organe exclu du circuit digestif normal, donc dans des conditions beaucoup moins physiologiques que les sténoses

chroniques auxquelles elles apportent cependant la lumière de leurs démonstrations indiscutables.

Par conséquent, il n'y a pas d'opposition réelle entre les deux tendances expérimentales que nous venons de décrire. Bien au contraire, elles se complètent et s'étayent l'une l'autre et toute polémique au sujet de leurs résultats est vaine.

Nos expériences s'inspirent de ces deux tendances : à la première se rattache l'étude des effets globaux des sténoses duodénales et à la seconde, l'étude analytique des effets primaires de ces sténoses.

CHAPITRE II

OBJECTIF PRECIS ET PRINCIPES GENERAUX DE L'ETUDE

Les problèmes physiologiques et physiopathologiques qui se posent en fait lors de la réalisation expérimentale des sténoses duodénales chroniques par rétrécissement, sont de trois ordres :

— Les plus importants sont liés à l'organe modifié : le duodénum. C'est de ses réactions que dépendent les effets sur les organes en expérience (Bendandi et Bernabeo).

— D'autres tiennent à l'issue, en amont de la sténose, des canaux pancréatiques, donc de la mise en expérience du pancréas lui-même (Pfeffer).

— D'autres, enfin, concernent l'arbre biliaire dont l'activité est rattachée par des liens multiples à celle du tube digestif.

I. — OBJECTIF

• Ce sont ces trois groupes de problèmes que nous nous sommes posés : problèmes digestifs, biliaires et pancréatiques.

Sur le plan *digestif*, nous nous sommes proposé de vérifier les effets locaux de la sténose duodénale chronique ; ces effets se groupent en deux modalités : la dilatation duodénale et la duodénite.

Ces deux phénomènes varient-ils simultanément ; quelle est leur tolérance, et surtout, sont-ils des facteurs favorables à l'éclosion d'autres lésions digestives, ulcères en particulier ?

D'autre part, quelle peut être la cause de cette dilatation avec duodénite ? cause simplement mécanique par hyperpression temporaire ou définitive, ou bien dilatation inflammatoire, septique ou non, ou cause associant les deux phénomènes ? Ces questions sont d'ailleurs celles qu'ont suggérées les pancréatites expérimentales (Pfeffer).

Sur le plan *pancréatique*, en effet, on doit se demander quelles sont les conditions de création d'une pancréatite qui, dans nos expériences, est un fait accidentel, et quels éléments objectifs peuvent être repérés à son origine : hyperpression et reflux, lésion de la papille du *Wirsung* ?

Les effets *hépto-biliaires* constituent le point capital de nos recherches.

Celles-ci concernent l'obtention de lésions anatomiques des *voies biliaires* ainsi que des lésions parenchymateuses *hépatiques*. Une double analyse de ces phénomènes du point de vue chronologique et en fonction des séries expérimentales doit nous permettre de préciser le mécanisme de ces phénomènes dans notre expérience.

• En fait, l'analyse de ces phénomènes digestifs, pancréatiques et biliaires, ne peut être réduite à la somme des résultats analytiques fournis par chacun des organes intéressés pris séparément ; elle doit toujours comporter la comparaison des divers résultats entre eux : ces rapprochements peuvent suggérer des explications physiopathogéniques qui dépassent chacun des faits considérés isolément.

Cette analyse doit en outre tenir compte des variantes de la technique :

— Sténose duodénale sur anse ouverte, donc avec conservation du transit alimentaire par le duodénum.

— Sténose duodénale sur anse en exclusion unilatérale avec gastro-duodénostomie, où le transit alimentaire duodénal est supprimé.

— Sténose duodénale enfin, avec vagotomie, qui apporte un élément de modification majeur et très différent des précédents.

II. — CONDITIONS

La sténose duodénale, comme toute sténose digestive, et en raison de sa situation, est à l'origine de processus pathologiques intéressants, au minimum, l'intestin, l'estomac, le pancréas et le système hépto-biliaire ; elle nécessite donc, comme toute expérimentation atteignant le duodénum sous-pancréatique, la résolution de deux problèmes :

— celui du transit alimentaire,

— celui de l'excrétion des sucs digestifs.

Une solution à ces problèmes est offerte par le rétrécissement duodénal laissant persister un certain passage. Ce passage est nécessaire à la survie de l'animal en expérience, mais le rétrécissement n'a d'effets observables et ne provoque l'apparition et l'évolution de lésions à long terme que si la technique assure une diminution suffisante et assez durable de la lumière intestinale.

Certes, l'expérimentateur doit se soumettre à la double contrainte des impératifs anatomiques qui régissent toute intervention digestive et plus particulièrement l'atteinte du carrefour bilio-pancréatique, et des servitudes physiologiques concernant les sécrétions digestives et leur excrétion ; mais toutes les solutions techniques imaginables sont limitées par les deux bornes suivantes :

rétrécissement incomplet, et néanmoins
sténose effective et durable.

Ces deux « conditions » méritent d'entrée une rapide justification.

La création d'un rétrécissement suffisant pour obtenir une sténose effective et durable est une nécessité absolue, la condition *sine qua non* de l'expérience.

L'établissement d'un rétrécissement incomplet répond au souci de survie nécessaire à la prolongation de l'expérience, elle-même condition de l'apparition des phénomènes secondaires à étudier.

Nous retrouvons ainsi les deux problèmes généraux caractéristiques de toute sténose duodénale :

— le transit alimentaire ne peut être impunément interrompu ; la survenance d'une occlusion aiguë compromet définitivement l'avenir de l'expérience. Par contre, le transit peut être dévié : on aura à tenir compte de cette modification dans l'analyse des résultats. Cette déviation peut être rendue indispensable ou au moins nécessaire dans deux cas :

- obstacle mécanique à l'évacuation alimentaire par la sténose elle-même,
- obstacle fonctionnel par le spasme et l'atonie qu'entraîne une éventuelle vagotomie.

— L'excrétion des sucs bilio-pancréatiques, elle non plus, ne doit pas être entravée. Cette règle est en quelque sorte un corollaire de la précédente : toute gêne considérable, par hyperpression par exemple, à l'écoulement biliaire et surtout à l'excrétion du suc pancréatique, est incompatible avec l'analyse de longue durée des phénomènes bilio-pancréatiques. Ni l'ictère par obstruction cholédocienne expérimentale, ni la pancréatite aiguë par obstacle wirsungien, ne sont, en effet, l'objet direct de notre étude ; ils sont au contraire, dans nos expériences, des accidents.

Ces soucis physiologiques sont étroitement liés aux *nécessités anatomiques*. Ce n'est pas, en effet, par simple commodité qu'a été choisi le rétrécissement duodénal sous-vatérien. Il est possible de concevoir, chez le chien à papilles cholédocienne et wirsungienne éloignées de plusieurs centimètres, une sténose par rétrécissement située entre l'abouchement de ces deux canaux ; mais, outre les difficultés anatomiques liées à la variabilité des abouchements, il serait indésirable de compromettre la vascularisation duodénale ou l'état du parenchyme pancréatique, source possible d'interférences pathologiques. Une telle tentative est d'autant moins souhaitable que, de ces organes, l'un est un test de réussite de la

sténose (le duodénum), l'autre est l'un des organes en expérience (le pancréas).

Ainsi donc, nos recherches sont soumises à des contraintes anatomiques ; elles dépendent également d'*impératifs physiologiques* qui se rattachent d'ailleurs assez étroitement à ce qui précède. Ce sont :

1) *La tolérance du rétrécissement.*

La sténose aiguë est rapidement mortelle. En revanche, une sténose réduisant le calibre du duodénum à 4 ou 5 mm est bien tolérée pendant parfois plus de 3 mois, à condition toutefois que l'alimentation de l'animal ne comporte pas de corps durs tels que des os. Il y a donc des limites à la tolérance duodénale. Jones et ses collaborateurs ont montré en 1960 que, si l'on insuffle 150 à 200 cc d'air dans l'estomac au-dessus d'une sténose duodénale relative, la pression duodénale passe de 2 cm d'eau à 10 cm environ. Il doit donc bien exister, en phases digestives, des hyperpressions minimales, même si les vérifications opératoires en dehors de ces périodes ne les révèlent pas.

2) *Les modifications de la phase intestinale de la digestion.*

Pavlov et ses collaborateurs, d'abord, puis, en 1941, Gregory et Ivy, enfin, en 1953, Sircus, ont mis en évidence l'action gastrosécrétoire du duodéno-jéjunum à la distension, phénomène qui s'expliquerait probablement par un agent hormonal intermédiaire. En 1959, Nagano et ses collaborateurs reprennent ces expériences sur le chien et montrent que l'anesthésie locale de la muqueuse duodénale supprime cette action. Ils suggèrent que la gastrine est responsable de la phase intestinale de la sécrétion acide. Mais la tendance aux ulcérations du duodénum en sténose reste discutée : tandis que Wilkie en 1921 et William et Bowers en 1961, ont affirmé cette tendance, Bernabeo semble d'avis contraire.

3) *La résistance du duodénum aux différents agents modificateurs.*

En 1941, Florey a montré l'importance capitale des glandes de Brunner dans l'alcalinisation du milieu et dans la résistance à l'acidité peptique (cf également Griffith et Harkins 1956). Le corollaire déduit par Matthews et Dragstedt, confirmé en 1956 par Dilliard et Mérendino, énonce que le gradient de résistance peptique diminue du duodénum au jéjunum de manière très forte au début, et progressivement ensuite. Expérimentant sur le chien, Cross avait établi en 1952 que les sécrétions alcalines, biliaires et pancréatiques, jouent le plus important rôle de tampon sur les 20 cm d'intestin à partir de leur issue et le protègent beaucoup mieux que la sécrétion intestinale proprement dite, seule présente au delà.

Il résulte de ces deux derniers points que la sténose duodénale isolée est relativement mieux protégée des ulcérations par les sécrétions biliaires

et pancréatiques que ne le serait par exemple, une transplantation antro-jéjunale. Néanmoins, il ne faut pas perdre de vue que, comme l'a montré Berk en 1942, le chien possède une faculté de neutralisation acide bien supérieure à celle de l'homme.

4) *Les conséquences de la section des vagues.*

Cette action profondément modificatrice au niveau des voies biliaires, du pancréas et du tube digestif, anciennement étudiée (Pavlov 1897) a été de nouveau examinée en 1959 par de Vito et en 1960 par Woodward et Nyhus en ce qui concerne notamment ses effets moteurs sur le tube digestif et l'arbre biliaire. Les effets plus complexes d'ordre trophique et vaso-moteur au niveau de la paroi digestive et des glandes annexes dont le foie et le pancréas ont fait l'objet de travaux qui ne sont pas absolument probants. En revanche les effets sécrétoires sur les glandes du tractus digestif sont mieux connus. De 1948 à 1957, Jackson, Griffith et Harkins ont montré que toute la sécrétion acide d'origine vagale paraît bien commandée par les troncs principaux du pneumogastrique.

5) *Reflux trans-papillaire. Effets sur le foie et le pancréas.*

Il est actuellement démontré que dans les cas de sténose duodénale sur anse exclue, la possibilité de reflux trans-papillaire est relativement rare, bien que la pancréatite soit un accident assez fréquent. D'autre part, il existe des possibilités de lésions pancréatiques dans notre expérimentation. Nous aurons donc à envisager si les lésions duodéno-pancréatiques que nous constatons coïncident avec des ulcères duodénaux (cf. Oberhelman et Nelson) et quels sont les effets de la vagotomie dans ce cas particulier.

Remarquons, en outre, que les divers dispositifs expérimentaux utilisés par nous peuvent modifier sur certains points le mécanisme de la sécrétion biliaire.

Si le bol alimentaire et les produits acidifiés de la digestion gastrique ne passent plus par le duodénum, leur action cholérétique est diminuée, et ce d'autant plus que la libération de sécrétine (Bayliss et Starling) qui excite le fonctionnement hépatique exogène, est également supprimée (Welbourn 1953, Moser 1954, Jowid 1955). Menguy et ses collaborateurs utilisant un dispositif expérimental du type Mann-Williamson, ont établi que des lésions de la cellule hépatique peuvent en résulter.

Mais l'excrétion est peut-être encore plus importante que la sécrétion. Celle-ci peut être modifiée par des stimuli humoraux et par des stimuli nerveux.

Ivy et Olberg ont montré qu'une cholécystokinine, voisine de la sécrétine sinon même identique à celle-ci, est produite par le passage duodénal du chyme acide. L'exclusion duodénale modifiera donc ce phénomène.

Depuis les travaux de MM. P. Malley-Guy et Guillet, Baimbridge et Dale, ainsi que de Lempke, on connaît l'action univoque des pneumo-gastriques et des splanchniques sur l'ensemble du tractus bilio-digestif. Les sections nerveuses offrent donc la possibilité de provoquer ou hâter des modifications hépato-biliaires, hypotonie en particulier.

En résumé, notre objectif précis est l'étude des effets immédiats ou plus lointains, digestifs, pancréatiques ou surtout hépato-biliaires produits par une sténose effective et durable quoiqu'incomplète. L'exposé de cet objectif nous a révélé certaines contraintes opératoires, ainsi que les très nombreuses « incidentes » anatomiques ou physiologiques ; il s'ensuit que les modalités techniques utilisables sont multiples, mais aussi qu'une très grande prudence et une analyse minutieuse des résultats s'imposent dans la recherche des conclusions. Ces constatations et réflexions nous conduisent à présenter maintenant l'étude critique des différentes modalités de nos expériences.

CHAPITRE III

TECHNIQUE

EXPOSE ET ETUDE CRITIQUE DE SES MODALITES

Les contraintes anatomiques qui régissent nos expériences dans leur aspect technique concernent évidemment les particularités des organes en expérience ; un bref rappel de ces particularités est donc nécessaire à la compréhension de nos techniques. Il s'y ajoute quelques indications concernant les progrès méthodologiques récents de l'investigation anatomique, histologique et biologique qui confirment et précisent nos résultats.

I. — QUELQUES NOTIONS ANATOMIQUES RELATIVES AU DUODÉNUM DU CHIEN

Ces notions ont été codifiées depuis le XIX^e siècle, sous leur aspect macroscopique par Richet, Colin et Weissflog. Des descriptions plus précises et des études d'anatomie appliquée à la physiologie ont été poursuivies au début de ce siècle : Baumann et Schmotzer 1910, E. Bourdelle 1912, C. Bressou 1928, Blount 1930.

L'intestin grêle, dont la brièveté est si caractéristique des carnivores, décrit, chez le chien, sa première anse duodénale dans la région sous-hépatique droite. Le caractère essentiel de ce duodénum est l'absence d'accolement ; l'abord chirurgical est donc facile.

Long de 25 à 30 cm, le duodénum présente en général, chez le chien anesthésié, un aspect plus tonique que le reste du grêle. Malgré l'intensité locale du péristaltisme, dont le gradient va en diminuant du pylore à l'ileon, aucune hypertrophie musculaire localisée n'a été retrouvée dans les coupes histologiques faites à différents niveaux (région papillaire et région duodéno-jéjunale notamment). Nous pensons donc qu'il n'existe pas de « sphincters duodénaux » comme le suggérait Ochsner, et croyons avec Cannon qu'il s'agit de l'activité de segmentation dont le gradient est maximum au niveau de la région duodénale. Histologiquement, on est frappé par l'abondance des glandes de Brunner à ce niveau.

La région antrale présente une muqueuse épaisse et peu résistante ; sa musculature est d'une relative friabilité qui impose des sutures très soignées. Le rapport de proximité de l'antra et de la fin du duodénum facilite l'anastomose gastro-duodénale précolique qui est très importante dans nos expériences.

L'anse duodénale est en rapport constant par son bord mésentérique concave avec la tête et le « petit » pancréas. L'aspect normal de ce dernier est celui d'une étroite bande lobulée jaune pâle ; bien souvent, l'histologie a décelé de discrètes lésions que l'aspect macroscopique ne signalait pas.

En ce qui concerne les canaux pancréatiques, il nous a été difficile d'obtenir une opacification simultanée par wirsungographie rétrograde des canaux de Wirsung et de Santorini.

La cholecystographie per opératoire est parfois gênée du fait de la situation en profondeur de la vésicule et de l'organisation des canaux excrétoires qui forment un cholédoque très court et rectiligne débouchant dans le duodénum à une distance de 3 à 6 cm du pylore souvent avec le canal de Santorini.

Une deuxième particularité de la région réside en effet dans les papilles cholédocienne et wirsungienne. Ces deux papilles, distantes de 5 à 8 cm se repèrent, parfois difficilement, sous l'aspect d'une petite plaque circulaire, quelquefois en léger relief, de teinte plus pâle que la muqueuse environnante, et d'où peut s'écouler le suc excrété.

Nous n'avons pas constaté de système valvulaire muqueux ; par contre, on doit signaler que l'obliquité de la pénétration pariétale des canaux est nette au niveau du cholédoque, mais pratiquement inexistante au niveau du canal de Wirsung. C'est dire la valeur du système musculaire comme obstacle au reflux digestif. Le canal de Santorini se déverse parfois dans la papille cholédocienne qui revêt alors la forme d'un orifice diamétralement divisé en deux, mais parfois aussi, séparément. Quoi qu'il en soit, le dispositif papillaire est semblable. Un manchon musculaire péricanalaire pénètre la musculature digestive pour se terminer au niveau de la musculature muqueuse. L'épithélium canalaire se continue avec l'épithélium digestif. La musculature duodénale est traversée par la pénétration du canal excréteur.

Ce système est naturellement richement vascularisé et innervé.

Parmi les vaisseaux droits, issus de la pancréatico-duodénale, branche de l'artère hépatique, nous avons souvent remarqué la présence d'un assez gros vaisseau droit, immédiatement superposé au canal de Wirsung et cependant réclinable. Malgré l'abondance de cette vascularisation, la duodénotomie sur le bord libre externe du duodénum nous est apparue assez peu hémorragique.

Les nerfs de cette région relèvent du sympathique et du parasympathique représenté essentiellement par le pneumogastrique. Dès les premiers centimètres de la portion abdominale de son trajet, ce nerf se divise en ses nombreuses branches terminales parfois enfouies dans la couche superficielle de la musculature. L'abord sus ou trans-diaphrag-

matique permet donc un geste plus complet, mais il comporte le risque de brèche pleurale dont nous avons appris à connaître les dangers. L'abord abdominal est techniquement moins dangereux, mais pour être complet, nécessite la dissection et l'isolement long et fastidieux des branches nerveuses, seule garantie d'une vagotomie réelle.

II. — QUELQUES TECHNIQUES D'INVESTIGATION ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET BIOLOGIQUE.

Sur le plan macroscopique, de nombreuses techniques radiologiques avec produits de contraste radio-opaques permettent de mettre en évidence aussi bien le tube digestif que les canaux pancréatiques ou biliaires.

Pour le système hépatico-biliaire, l'une des méthodes les plus objectives est constituée par l'utilisation de substances de moulage plastiques colorées et polymérisantes. Les injections citées dans ce travail ont été pratiquées dans le laboratoire de M. le Professeur P. Mallet-Guy par nos soins. L'injection sous eau, la solidification rapide et la corrosion ultérieure nous ont permis d'authentifier des lésions que l'ombre du produit radio-opaque ne suffit pas toujours à rendre évidentes (fig. 6-19).

Un autre avantage de ces méthodes est constitué par la possibilité de mensuration sans correction préalable d'un agrandissement comme avec les clichés radiographiques.

L'intérêt de ces techniques apparaîtra d'ailleurs plus nettement dans l'analyse des modifications enregistrées.

Ces modifications ont été également vérifiées *histologiquement* dans des conditions précises qui doivent être satisfaites pour pouvoir juger objectivement de la qualité des résultats obtenus.

Le prélèvement est fait sur les chiens anesthésiés mais encore vivants ; les prélèvements *post mortem* sont éliminés. La pièce, prise en bloc, comporte le duodéno-pancréas et l'estomac, ainsi que l'arbre biliaire extra-hépatique et une large biopsie du foie.

Sur cette pièce, ont été prélevées, sans cathétérisme, les papilles duodénales, cholédocienne et wirsungienne, ainsi que les régions éventuellement ulcérées du tractus digestif.

Plusieurs biopsies pancréatiques et une biopsie hépatique sont simultanément pratiquées.

Les fragments sont placés immédiatement dans du liquide de Bouin, puis confiés aux préparations histologiques.

Ces conditions, constamment remplies, permettent de comparer nos coupes entre elles et de préciser certains aspects qui, en l'absence de ces précautions, pourraient être imputables à des erreurs techniques ; ce pourrait être le cas par exemple de l'aspect des muqueuses digestives.

Bien que l'investigation du système musculaire oddien nécessite normalement de très nombreuses coupes sériées ; nous nous sommes contenté pour des raisons de simplicité de deux ou trois lames portant sur la même papille.

Ces observations histologiques viennent d'ailleurs seulement en confirmation des examens radiomanométriques pratiqués et doivent être considérées, non pas isolément, mais en relation avec l'ensemble des autres investigations.

Les méthodes d'investigation *biologique* que nous avons choisies pour nos recherches ont été limitées ; elles n'ont été systématisées que lorsqu'il nous a été possible d'obtenir une survie suffisante pour permettre l'étude répétée de dosages biologiques.

En ce qui concerne le système hépatique, deux dosages systématiques simples ont été pratiqués : la bilirubinémie directe, dosée selon la méthode d'Hijmans van den Berg et dont le taux est normalement nul dans le sérum, et le dosage des phosphatases alcalines exprimé en unités Roberts dont le taux normal se situe autour de 5 u. R. La valeur de ces tests dans l'exploration de la fonction hépatique a été amplement démontrée par les travaux de M. le Professeur P. Mallet-Guy.

Des amylasémies de contrôle ont été pratiquées pour déceler une éventuelle réaction pancréatique ; leur dosage est effectué en unités Somogyi.

Le duodénum n'a fait l'objet que de quelques vérifications du pH à jeûn ; mais, en revanche, des examens histologiques systématiques ont été pratiqués comme il a été indiqué.

III. — DESCRIPTION ET CRITIQUE DES MODALITÉS DE L'EXPÉRIENCE.

La réalisation pratique d'une sténose duodénale chronique pose un certain nombre de problèmes techniques. La physiologie impose des servitudes d'ordre dogmatique et appelle des solutions de principe ; l'anatomie détermine des modalités d'application locales qui imposent des solutions de nécessité. Contrairement donc à ce qu'on pourrait imaginer *a priori*, il est difficile de réaliser chez l'animal le degré de sténose duodénale que l'on souhaite, qui détermine une dilatation durable de l'anse, tout en restant compatible avec une survie suffisante pour l'observation du résultat expérimental.

Chaque modalité technique a donné lieu à de nombreux essais de mise au point ou de contrôle. En outre la mise en application de modalités diverses et leur rapprochement étaient nécessaires pour fournir des « points de vue » aussi divers que possible sur les sujets à étudier. Il n'y a de technique « standard » que pour le seul rétrécissement initial. Il nous paraît donc nécessaire d'analyser successivement : la réalisation de la sténose, puis les temps complémentaires et les variantes.

1) *Réalisation d'une sténose duodénale chronique.*

Il importe de pallier à des accidents de nécrose ischiémique comme de ne pas exposer à une sténose aiguë du duodénum ou encore à une pancréatite aiguë hémorragique.

L'ensemble des recherches d'ordre technique comporta 96 expériences qui se sont poursuivies sur le chien.

Après 19 essais, un certain nombre de techniques régulièrement inefficaces, ont été rejetées. Ce sont :

— L'invagination duodénale dans la portion sous-pancréatique, qui, malgré la création de deux bourrelets soigneusement suturés, s'est montrée 14 fois insuffisante.

— De même, les surjets sténosants circulaires sur plusieurs centimètres au fil non résorbable, qui se laissent distendre ou se rompent (4 cas). (Cf. en sens contraire Bernabeo).

— L'adossement serré de l'anse duodénale à l'anse jéjunale qui, bien que créant un éperon anatomique, reste incapable d'obtenir une sténose.

Dans ces 19 cas, la vérification n'avait montré, après 3 à 6 jours, que des ébauches infimes du rétrécissement.

Prenant modèle sur les rétrécissements aigus étudiés par le professeur P. Mallet-Guy et MM. Riedweg et Dejour, nous avons ensuite essayé 23 fois d'obtenir une sténose par la mise en place d'une lacette de coton enroulée deux fois autour du duodénum sous-pancréatique et suturée au fil d'acier à fin de repérage radiologique. Le calibre du rétrécissement ne peut être apprécié que subjectivement, et le meilleur critère nous avait semblé résider dans la possibilité de passage de l'air injecté de part et d'autre du rétrécissement.

Mais la difficulté d'appréciation du degré de la sténose resta la cause d'échecs dans la proportion de 50 % des cas.

— 5 fois par excès : l'animal crève en 1 à 3 jours par sténose aiguë, d'ailleurs associée à une pancréatite aiguë.

— 7 fois par défaut et lâchage total ou partiel de la lacette.

Les aspects variables du rétrécissement observés dans les autres expériences, une survie aléatoire de 1 à 14 jours, nous ont incité à chercher un matériel mieux adapté, mieux toléré, et de résultat plus constant. Ce matériel doit être d'une grande résistance et d'une légère élasticité, mais non extensible afin de résister durablement aux perpétuels assauts du péristaltisme duodénal sans se rompre ou se laisser dilater.

La technique à laquelle nous nous sommes arrêté comporte l'utilisation d'une bandelette aponévrotique. Nous l'avons utilisée 54 fois avec moins de 20 % d'échecs (exactement 17 %) :

— 4 pour serrage excessif avec dilatation duodénale aiguë et déclenchement d'une pancréatite nécrosante.

— 5 pour serrage insuffisant de la bandelette.

Le rétrécissement est obtenu de la manière suivante :

Au cours de l'incision pariétale qui peut être, au choix, trans-rectale droite ou médiane, une bandelette de l'aponévrose superficielle du grand droit est prélevée ; cette aponévrose est épaisse, résistante et peu élastique. La longueur de la bandelette doit être de 10 cm environ et sa largeur de 15 mm.

Cette bandelette aponévrotique est passée à travers une fenêtre vasculaire au contact même du duodénum et enroulée à double tour. Une couronne de fils de soie la suture à la séreuse duodénale et solidarise en même temps les extrémités de l'aponévrose. Ainsi étalée et fixée, quelques points de fils métalliques assurent l'inextensibilité du dispositif et doivent servir de repère radiologique. Le tout est enfin enfoui par quelques points séro-séreux duodénaux (fig. 1).



Fig. 1. — Exp. N° 6.076 : Sténose duodénale isolée, efficace et bien tolérée au 34^e jour, avec importante dilatation d'amont.

Le serrage excessif du rétrécissement a pu être évité par vérification du passage de l'air injecté à travers la sténose, ou mieux, grâce à une entérotomie d'aval, par serrage sur un tube de polythène : un calibre de 3 mm semble être un minimum à ne pas réduire. La duodénite macroscopique ou histologique et la dilatation duodénale n'existent que lorsque le calibre est compris entre 3 et 6 mm.

Nous avons toujours pu glisser la bandelette aponévrotique entre l'arcade bordante et le duodénum sans entraîner de blessure et sans créer d'hématomes, tandis que la lacette de coton était beaucoup plus traumatisante et provoquait de petites hémorragies dont la présence initiale compliquait l'interprétation de la duodénite.

En dépit de ces bons résultats et de cette « mise au point » notre technique de la sténose simple encourt deux critiques :

— d'une part, la difficulté d'alimenter l'animal ainsi placé en état de sténose digestive haute ;

— d'autre part, dès que la sténose n'est pas très serrée, le degré souvent très modéré de la dilatation duodénale obtenue.

Il convenait donc de tenir compte des impératifs découlant de ces deux critiques ; de là naît l'idée d'associer au temps principal de création d'un rétrécissement, un temps complémentaire.

II) Temps Complémentaires :

Gastro-entérostomie. — En vue de permettre, sans compromettre l'alimentation de l'animal, un rétrécissement serré du duodénum et de pallier ainsi les accidents de dilatation duodénale et aussi gastro-duodénale aiguë, nous avons tenté d'associer à la sténose du duodénum une gastro-entérostomie directement sous-jacente.

Si, effectivement, il n'a pas été ainsi observé de semblables accidents, par contre, sur 11 expériences, il ne nous a pas été donné, d'obtenir une dilatation chronique du duodénum. L'observation radiologique montre que le transit alimentaire se fait en majeure partie par la bouche anastomotique. Une seule expérience a pu être suivie pendant un délai prolongé de 141 jours ; la dilatation, importante dans les suites immédiates, se réduisit peu à peu (fig. 2).

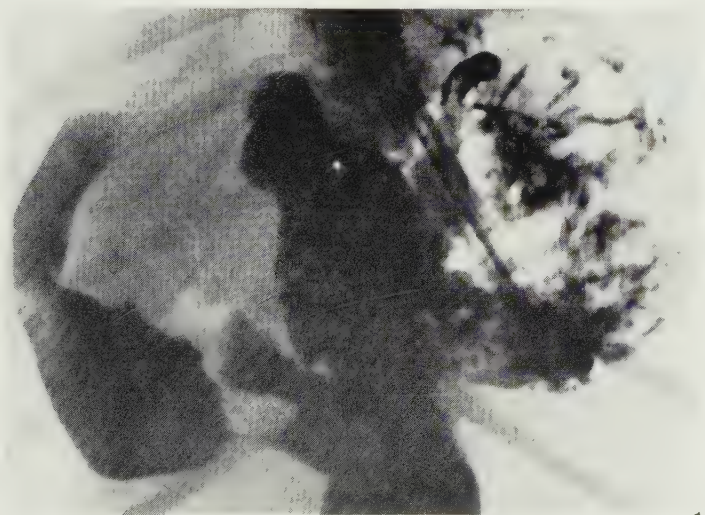


Fig. 2. — Exp. N° 6.116 : Sténose duodénale associée à une gastroentérostomie. Bonne sténose. Passage de la baryte presque totalement par la bouche anastomotique.

Nous n'avons pas persisté dans cette voie. Il nous a semblé plus simple et plus sûr de combiner à la sténose duodénale l'exclusion pylorique ; l'anse duodénale rétrécie se trouve exclue et le transit alimentaire entièrement dérivé par la gastro-entéro-anastomose.

Gastro-entéro-anastomose avec exclusion pylorique. — La technique comporte, outre le rétrécissement et la biopsie initiale systématique, deux temps supplémentaires :

— l'exclusion pylorique après section sous-séreuse du pylore, respectant l'innervation duodénale, et enfouissement au surjet de lin ;

— l'antro-duodénostomie au-dessous du rétrécissement ; anastomose large en un plan au lin à points séparés : l'affrontement muqueux est réalisé par quelques points de catgut.

Etant donné l'abouchement de l'antra au-dessous de la sténose, nous n'avons pas pratiqué de résection antrale, en raison du balayage alcalin réalisé par l'issue des sucs biliaires et pancréatiques à proximité immédiate de l'anastomose.

Sur 26 expériences utilisables, nous relevons :

— dans 6 cas, une dilatation duodénale minime, deux fois la sténose ayant été vérifiée anatomiquement insuffisante ;

— dans 7 cas, une dilatation modérée, avec augmentation de diamètre d'un centimètre seulement ;

— dans 13 cas, une dilatation importante et durable, l'anse ayant doublé de diamètre, mais avec 3 pancréatites aiguës, peut-être par sténose excessive.

A la dilatation de l'anse duodénale s'ajoute l'apparition de lésions, vérifiées histologiquement 11 fois sur 15 cas, macroscopiques et microscopiques, de duodénite :

— soit des signes discrets, sans modification de l'aspect de la paroi, mais léger œdème et infiltration à polynucléaires,

— soit duodénite franche, avec paroi épaissie, œdémateuse.

Les vérifications itératives ont montré que la dilatation duodénale avec duodénite œdémateuse était pratiquement constante pendant les deux premiers jours. Par la suite, nos expériences se prolongeant jusqu'au 120^e jour, l'aspect de duodénite à paroi mince prédomine avec une dilatation plus modérée.

Au total, cette technique permet la création d'une sténose et d'une dilatation duodénales dans des conditions statistiques satisfaisantes.

Vagotomie bilatérale associée à la sténose. — A la création du rétrécissement, nous avons associé ensuite la vagotomie bilatérale au cardia, escomptant de celle-ci une accélération du processus de dilatation duodénale.

39 expériences de ce type ont été effectuées par voie abdominale : 33 associées à la seule sténose, et 6 dans lesquelles une gastroentérostomie avait été de plus réalisée. Nous avons rapidement abandonné la voie transdiaphragmatique en raison du danger de pneumothorax chirurgical mortel. Nous n'avons ensuite plus pratiqué que des vagotomies sous-diaphragmatiques aussi complètes que possible sur les deux faces de l'estomac.

Sans doute, une critique d'ordre général pouvait-elle *a priori* être faite, les conditions expérimentales faisant intervenir deux facteurs superposés, nous éloignaient de l'objectif initial de notre recherche.

Mais, en outre, les résultats immédiats devaient d'eux-mêmes entraîner l'abandon de ce dispositif. En effet, un intérêt théorique de la vagotomie

bilatérale associée était de bloquer dans une certaine mesure le pylore, d'éviter ainsi la fuite par reflux gastrique qui compromet les effets de la sténose duodénale, le dilatation portant à la fois sur le duodénum et sur l'estomac, et l'extensibilité de l'estomac neutralisant en grande partie l'effet recherché proprement duodénal de l'expérience.

Mais, associant à cet effet d'exclusion relative du pylore la paralysie de la paroi duodénale, la vagotomie provoque une dilatation gastro-duodénale immédiate, ayant entraîné pour 23 expériences, la mort dans les quatre premiers jours.

Sur 23 chiens ayant présenté un tel syndrome de dilatation gastro-duodénale aiguë, nous avons trouvé 8 fois un duodénum très mince avec atrophie pariétale et muqueuse très pâle, presque nécrotique, dans la région sus-sticturale, 6 fois une nécrose aiguë (4 au 2^e jour, 2 aux 4^e et 6^e jours). De plus, dans 4 cas, une pancréatite aiguë était évidente. Malgré l'adjonction d'une gastro-entérostomie, 5 dilatations gastro-duodénales aiguës avec décès précoce ont été observés et un seul cas a pu être suivi pendant 23 jours.

Ces critiques et observations fixent la place de la vagotomie dans nos expériences.

Anesthésie et surveillance des suites opératoires. — Les règles les plus strictes sont indispensables pour le succès des expériences.

L'anesthésie a toujours été pratiquée par injection dans la veine saphène dénudée de 0,40 à 0,50 g de Nesdonal, selon le poids du chien. L'intubation avec respiration assistée est nécessaire dès qu'une cholangiographie et une manométrie per-opératoire sont pratiquées. Malheureusement, la sensibilité des chiens aux anesthésies itératives est telle que nous enregistrons une mortalité voisine de 100 % après la quatrième anesthésie générale ; celle-ci était pourtant indispensable à l'obtention de clichés radiographiques corrects.

Dans 5 opérations, nous avons déterminé le volume sanguin per et post-opératoire ; une fois seulement, celui-ci a été perturbé. De même, nous n'avons pas constaté de perturbations importantes de l'ionogramme dans 10 expériences lorsque la réanimation a été conduite correctement.

La réhydratation systématique a été une étape importante dans l'amélioration du pronostic immédiat.

Le jour de l'intervention, l'animal reçoit 500 cc de sérum physiologique contenant un complexe polyvitaminé et 500.000 unités de pénicilline, 500.000 unités ayant d'ailleurs été placées dans la cavité abdominale.

En raison de la fréquence des infections pulmonaires du chenil, trois jours d'antibiothérapie nous ont paru souhaitables.

Le lendemain de l'intervention, à la solution précédente, sont ajoutés 250 g de sérum glucosé isotonique, le tout par voie sous-cutanée.

Le deuxième jour, 500 g de liquide sous-cutané sont perfusés et l'animal commence à boire.

A partir du troisième jour, si l'animal boit, on l'alimente par voie orale ; sinon, on prolonge les perfusions sous-cutanées.

Le lait est administré à partir du quatrième jour, et l'alimentation est normalisée au cinquième.

Mises à part les expériences de vagotomie associée, nous n'avons pas constaté de vomissements incoercibles.

Au total, la technique progressivement mise au point pour réaliser chez le chien une sténose duodénale stable, incomplète, et susceptible de provoquer la dilatation de l'anse, permettant ainsi l'étude des répercussions biliaires et pancréatiques, donne des résultats utilisables dans la moitié des cas environ.

La seule critique qui puisse lui être faite est de supprimer, par dérivation totale du chyme gastrique, l'excitation alimentaire de la muqueuse duodénale.

Il nous reste maintenant à publier le protocole de nos expériences avant d'en analyser les résultats.

CHAPITRE IV

EXPERIENCES

La mise au point d'une technique assurant une sténose efficace, et, simultanément, une survie de durée suffisante est responsable d'un certain nombre d'échecs ou de résultats non interprétables ; mais, à partir du moment où la technique du rétrécissement a été assurée, l'expérimentation a pu être conduite systématiquement.

Après avoir examiné les causes d'échec et tiré les enseignements qu'ils comportent, nous décrirons cas par cas 50 expériences que nous estimons probantes en les classant de manière à distinguer les différentes modalités techniques et par conséquent leurs résultats.

Nous aurons ainsi :

I. Les expériences où le rétrécissement est la modification prédominante.

A. Sténose avec duodénum ouvert :

- a) rétrécissement seul ;
- b) sténose associée à une gastro-entérostomie.

B. Sténose avec duodénum exclu, exclusion pylorique et gastroentérostomie.

II. Les expériences où le rétrécissement est associé à une vagotomie qui en modifie les effets.

A. Vagotomie bilatérale associée à une sténose simple.

B. Vagotomie bilatérale associée à une sténose avec gastroentérostomie.

Nos 96 expériences se répartissent ainsi :

Groupe I.....	57
dont IA.....	21 soit
IAa.....	10
IAb.....	11
IB.....	36
Groupe II.....	39
dont IIA.....	33
IIB.....	6

Sur ces 96 expériences, les 54 que nous jugeons probantes ou homogènes parce qu'obtenues par bandelette aponévrotique se répartissent ainsi :

Groupe I : 33, dont IA : 7, dont IAa : 6 et IAb : 1,
IB : 26.

Groupe II : 21, dont IIA : 20,
IIB : 1.

Parmi ces 54 tentatives de sténose par bandelette aponévrotique, un certain nombre d'échecs sont à éliminer d'emblée, bien que certains relèvent d'un mécanisme physiopathologique fort instructif.

Les échecs dus à la distension, à l'insuffisance ou au lâchage du rétrécissement sont au nombre de 5 seulement sur 54. Ces échecs ont été constatés de 5 à 9 jours après l'intervention. 3 ont été découverts isolément et 2 étaient associés une infection pulmonaire aiguë.

A l'opposé, la dilatation gastroduodénale aiguë (7 cas) est, à titre isolé, et malgré une réanimation prolongée, une cause de décès, habituellement au 2^e ou 3^e jour, rarement (1 seul cas) au 6^e. La paroi duodénale est distendue, mince, presque nécrotique, surtout dans la région sous-stricturale, et, 5 fois sur 7, on a observé une petite perforation dans la zone nécrotique ainsi qu'un épanchement péritonéal associé.

Deux autres cas de péritonite ont été observés ; ils ont entraîné le décès de l'animal au 1^{er} et 2^e jour, l'un au cours d'une infection pariétale aiguë, l'autre après une ponction trans-hépatovésiculaire à fin de cholangiographie ; il s'agissait dans ce dernier cas d'une péritonite biliaire.

Quatre cas de pancréatite aiguë hémorragique typique ont été la cause de décès précoces au 1^{er} ou 2^e jour. La vérification a montré un épanchement péritonéal séro-sanglant, des « taches de bougie », et, dans 2 cas, un pancréas d'aspect nécrotique dont un avec lésion débordant sur la paroi duodénale proche de la glande (Obs. n° 6.292).

Parmi les accidents techniques, 3 pneumothorax chirurgicaux ont entraîné le décès dans un délai de 1 à 3 jours malgré la fermeture de la brèche pleurale. 2 fois, il s'agissait de vagotomie bilatérale trans-diaphragmatique, et une fois d'une laparotomie trop poussée vers le haut.

Les accidents anesthésiques initiaux post-opératoires sont au nombre de 3.

Nous avons également, au cours de l'hiver, noté trois décès par infection pulmonaire aiguë post opératoire (1^{er} et 5^e jour).

La réanimation s'est aussi affirmée indispensable : 2 décès sont imputables à un défaut de réhydratation post-opératoire.

La somme des échecs précoces rendant les observations inutilisables ou impossibles dans le domaine hépatobiliaire est donc de 27 sur 54, soit exactement 50 % des expériences. Ce sont, en fait, des suites opératoires compliquées, le décès intervenant dans les 10 premiers jours.

Le détail de nos expériences se réduit donc à 27 cas. Néanmoins, dans les pages qui suivent, on trouvera l'observation de 50 cas, les 4 autres étant absolument sans intérêt.

GROUPE I

GROUPE I A. STENOSE AVEC DUODENUM OUVERT

SOUS-GROUPE I Aa. RÉTRÉCISSEMENT SEUL

Durée de moins de 15 jours.

Exp. N° 6.080 :

Intervention le 3-12-62, crevé le 4-12, durée 1 jour.

Technique : rétrécissement aponévrotique.

Cause de la mort : pneumonie.

Exp. N° 6.107 : chien de 11 kg

Intervention le 26-12-62, décès le 27-12-62, durée 1 jour.

Technique : sténose par bande aponévrotique,

incident peropératoire : ouverture pleurale en haut de la laparotomie.

Fermeture.

Cause de la mort : pneumothorax chirurgical.

Exp. N° 6.207 : chien de 14,5 kg

Intervention le 28-02-63, reprise le 5-03-63, durée 7 jours.

Technique : rétrécissement par bandelette aponévrotique.

Constatactions pendant la durée de survie :

forte dilatation gastro-duodénale objectivée par clichés simples et après ingestion de boissons gazeuses les 1, 2 et 5 mars.

Reprise et vérification après dernier cliché du 5 : état général très aggravé par l'ingestion de boisson gazeuse.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite assez intense,
dilatation gastro-intestinale aiguë.

Sténose très serrée (1 mm).

Papilles visibles.

Pancréas sans lésions apparentes.

Foie et voies biliaires : ni dilatation ni lithiase.

Pas d'examen histologique ou biologique.

Durée de 15 jours à 1 mois.

Exp. N° 6.091 :

Intervention le 12-12-62, reprise le 2-01-63, durée 21 jours.

Technique : sténose par bande aponévrotique.

Constatactions pendant la survie : dilatation aérique duodénale.

Reprise et vérification le 2-01-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite hémorragique avec pétéchies,
dilatation importante : 5 cm.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères digestifs.

Papilles saillantes, œdémateuses.

Pancréas d'aspect normal.

Voie biliaire principale : dilatation minime. Pas de lithias.

Vésicule normale.

Foie non modifié. Pas d'adénopathies.

Histologie N° 3.427

Duodénite œdémateuse.

Région papillaire : œdème et inflammation.

Foie normal le 12-12.

— œdémateux, sans nécrose ni gros signes inflammatoires le 2-01-63.

Pancréas : œdème et vasodilatation.

Durée de 1 à 2 mois.

Exp. N° 6076 : chien de 12 kg.

Intervention de 30-11-62. reprise le 2-01-63, durée 34 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique.

Constatations pendant la survie :

Radio les 17-12-62 et 2-01-63 : dilatation gastro-duodénale d'intensité moyenne.

Cholangiographie le 2-01-63 : voie biliaire principale peu dilatée.

Reprise et vérification de 2-01-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite d'intensité modérée.

dilatation moyenne : 5 cm.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères digestifs, gastriques ou duodénaux.

Papilles cholécystiques et pancréatiques nettement visibles, œdémateuses et en relief.

Pancréas normal.

Voie biliaire principale : dilatation minime ; pas de lithias.

Vésicule normale.

Foie peu modifié.

Nombreuses adénopathies du pédicule hépatique.

Histologie N° 3.426.

Duodénite œdémateuse franche.

Papilles : dégénérescence et fibrose de la couche musculaire du sphincter et œdème.

Foie : dilatation capillaire intra-hépatique trombibiliaire.

dégénérescence granulaire de la cellule hépatique.

Pancréas : dilatation vasculaire et œdème.

Durée de plus de 2 mois.

Exp. N° 6137 : chien de 12 kg.

Intervention le 23-01-63, reprise le 23-07-63, durée 81 jours.

Technique : rétrécissement par lacette.

Constatations pendant la durée de survie :

dilatation gastroduodénale modérée le 28-01,

dilatation duodénale modérée le 13-02 et le 19-02,

cholangiographie le 4-02 et le 3-05. Peu de différence.

Reprise le 3-05-63 :

cholangiographie post-opératoire normale,

réfection de la sténose, assez largement perméable, par une bandelette aponévrotique.

Reprise et vérification le 23-07-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite œdémateuse,
dilatation d'intensité moyenne.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères digestifs, gastriques ou duodénaux.

Papilles visibles, turgescentes.

Pancréas d'aspect normal.

Foie normal.

Voie biliaire principale légèrement dilatée. Cholangiographie. Pas de lithiasé. Rien de notable à la vésicule.

Adénopathies du pédicule.

Histologie N° 3.531.

Duodénum : petite inflammation muqueuse sans fibrose.
petite réaction péritonéale.

Région papillaire : gros œdème péricholédocien et inflammation de la muqueuse.

Cholédoque extra-duodénal inflammatoire avec un peu de fibrose.

Foie normal le 23-01-63 ;

le 23-07 amas de polynucléaires parfois dans les espaces porte.

Pancréas : rien de spécial.

Biologie : examens N° 2.159 le 28-01, N° 2.271 le 3-05, N° 2.339 le 28-6, N° 2.359 le 10-07 et 2.380 le 24-07 : H.V.D.B. toujours nul.

Phosphatases 10.9 U.R. le 28-01 puis 4 - 6,7 - 6,3 - et 4.2.

Amylasémie 2.794 U.S.

Germes dans la bile.

Sous-groupe I Ab. STÉNOSE DUODÉNALE AVEC GASTRO-DUODENOSTOMIE.

Exp. N° 6.116 : chien de 16 kg.

Intervention le 9-01-63, reprise le 30-04-63, durée 141 jours.

Technique : sténose aponévrotique + gastroduodénostomie.

Constatactions pendant la survie :

dilatation duodénale d'intensité modérée,

cholangiographie normale le 31-01.

Reprise et vérification le 30-04-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite très faible,
dilatation duodénale moyenne à 5 cm.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères digestifs.

Papille cholédocienne œdémateuse et en relief.

— pancréatique peu visible.

Pancréas d'aspect normal.

Voie biliaire principale : dilatation modérée (cholangiographie) pas de lithiasé.

Vésicule normale.

Foie peu modifié.

Nombreuses adénopathies rétropyloriques et pédiculaires ainsi que ganglions mésentériques congestifs.

Pas de reflux duodéno-wirsungien à l'hyperpression intra-duodénale.

Histologie N° 3.469.

Duodénum : paroi congestive et inflammatoire,
région papillaire congestive et inflammatoire.

Foie : espaces porte très congestifs et hémorragiques avec de petits foyers de nécrose hémorragique.

Pancréas congestif sans nécrose.

Biologie : Examens N° 2.104 le 31-01 et 2.270 le 30-04.

H.V.D.B. toujours nul.

Ph. 7.2 et 6.7 U.R.

GRUPE I B. STENOSE AVEC DUODENUM EXCLU.
EXCLUSION PYLORIQUE ET GASTROENTEROSTOMIE



Schema 1. Technique de la sténose duodénale associée à l'exclusion pylorique et gastroduodénostomie.

Durée de moins de 15 jours.

Exp. N° 6.377 : chien de 15 kg.

Intervention le 28-05-63 mort le 28-05-63, durée : 0

Technique : Rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie, mort anesthésique au réveil.

Exp. N° 6.292 : chien de 12 kg.

Intervention le 10-4-63 ; mort le 11-04-63, durée 1 jour.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, antroduodénostomie, cholangiographie et biopsie du foie normales.

Vérification :

Duodénum dilaté, mince, vide, hémorragique, avec deux érosions lenticulaires très profondes atteignant presque le péritoine.

Sténose perméable à 2 mm.

Ulcères peptiques jéjunaux ; estomac normal.

Pancréatite œdémateuse diffuse avec épanchement péritonéal et « taches de bougie ».

Pas de modifications hépato-biliaires ; pas de reflux duodéno-cholédocien ou duodéno-wirsungien à l'hyperpression duodénale.

Exp. N° 6.237 : chien de 12 kg.

Intervention le 14-03-63, mort le 15-03-63, durée 1 jour.

Technique : Sténose aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Le chien est crevé de pancréatite œdémateuse, avec « taches de bougie » régionales et quelques foyers hémorragiques.

Duodénum : duodénite atrophique, dilatation modérée.

Sténose très serrée ; pas de passage.

Ulcérations de la muqueuse duodénale avec aspects nécrotiques.

Foie et voies biliaires normaux. Pas de reflux duodéno-cholédocien ou duodéno-wirsungien à l'hyperpression duodénale.

Exp. N° 6.281 : chien de 13 kg.

Intervention le 3-04-63, mort le 4-04-63, durée 1 jour.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique et antroduodénostomie.

Essai de cholangiographie trans-hépatovésiculaire : voies biliaires normales.

Observation : dès le réveil, choc et polypnée ;

mort en 24 heures :

Péritonite biliaire de grande abondance

dilatation duodénale sans duodénite

pas de lésion pancréatique

pas de lésions hépatiques (pas d'hématomes).

Exp. N° 6.236 : chien de 12 kg.

Intervention le 13-03-63, mort le 15-03-63, durée 2 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique et antroduodénostomie.

L'animal est crevé de pancréatite aiguë hémorragique.

Duodénum : paroi antérieure perforée sur une « tache de bougie ».

paroi très mince, flasque, avec ulcérations muqueuses.

Sténose trop serrée, malgré calibrage sur tube de polythène de 3 mm.

Pancréatite aiguë hémorragique typique avec autolyse de la muqueuse duodénale juxta-pancréatique.

Exp. N° 6.341 : chien de 11 kg.

Intervention le 8-05-63, vérification le 10-05-63, durée 2 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie per-opératoire normale, biopsie du foie normale.

Le chien crève de péritonite le 10.

Péritonite par perforation duodénale avec aliments durs (os).

Paroi duodénale très mince, parcheminée et dilacérée avec plusieurs ulcérations muqueuses.

Pas de pancréatite ; pas de modifications hépatobiliaires.

Exp. N° 6.272 : chien de 14 kg.

Intervention le 29-03-63, mort le 31-03-63, durée 3 jours.

Technique : Rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie vésiculaire normale, biopsie hépatique normale.

Vérification après décès par pneumonie ou défaut de réanimation.

Duodénum : peu de dilatation duodénale,

duodénite faible.

Ulcère ou évagination muqueuse sur la bouche d'antroduodénostomie.

Hémorragie de la papille cholédocienne.

Papille pancréatique normale.

Pas de lésion du foie ou du pancréas.

Exp. N° 6.322 : chien de 13 kg.

Intervention le 26-04-63, reprise le 6-05-63, durée 11 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie per-opératoire normale (mauvaise).

Biopsie du foie normale.

Constatations post-opératoires : amaigrissement de 1 kg.

Reprise et vérification le 6-05-63 : décès anesthésique sur infection pulmonaire.

Duodénum : duodénite très faible à parois minces, transparentes, et adhérences

inflammatoires à la face inférieure du foie

Dilatation duodénale modérée (4 cm).

Sténose efficace (4mm).

Pas d'ulcères.

Papille identifiables, peu modifiées.

Pancréas d'aspect normal.

Importante dilatation de la voie biliaire principale et des canaux intra-hépatiques.

Dépôts pigmentaires dans les voies biliaires.

Vésicule dilatée contenant de la boue biliaire.

Foie irrégulier en surface avec petites ponctuations jaunâtres; coupe d'aspect normal; nombreuses adénopathies de faible volume.

Pas d'examen microscopique.

Durée de 15 jours à 1 mois.

Exp. N° 6.369 : chien de 11 kg porteur d'une kératite.

Intervention le 22-05-63, reprise le 11-06-63, durée 20 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie normale; biopsie du foie normale.

Constataction post-opératoire : amaigrissement de 1 kg.

Reprise et vérification le 11-06-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : dilatation très faible;

duodénite inflammatoire; le duodénum contient un petit calcul biliaire.

Sténose efficace.

Pas d'ulcère.

Papilles très visibles, œdémateuses, de la taille d'une lentille

Pancréas normal.

Dilatation de la voie biliaire principale : 4 mm contenant de petits calculs pigmentaires et de la boue biliaire; un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater.

Vésicule très dilatée contenant environ 50 cc d'eau, à paroi mince, contenant de la boue biliaire et de petits calculs.

Gros foie d'aspect normal; peu d'adénopathies.

Cholangiographie par intubation du cystique : dilatation des voies biliaires et particulièrement du canal hépatique gauche.

La vérification montre en outre de petits calculs pigmentaires dans les branches hépatiques.

Histologie N° 3.508

Duodénum : inflammation discrète.

Région papillaire : muqueuse de la voie biliaire principale abrasée avec fibrose du choron.

Pancréas normal.

Foie : exsudats nombreux dans les canaux biliaires avec parfois thrombi-biliaires.

Biologie : Examen N° 2.320 du 11-06 H.V.D.B. 0. Phosphatases 19.5 U.R.

Exp. N° 6.268 : chien de 14 kg.

Intervention le 22-03-63, reprise le 19-04-63, durée 23 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Biopsie hépatique normale.

Observations post-opératoires :

Pas d'amaigrissement malgré vomissements des deux premiers jours. Le 30-3 éventration (peau cicatrisée); le 1-4, cure de l'éventration.

Reprise et vérification le 19-04-63 (pneumonie).

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite à paroi mince, irrégulière, presque transparente et imprégnée de pigments biliaires; dilatation modérée.

Sténose efficace : 3 mm.

Pas d'ulcères gastro-jéjunaux.

Papilles bien identifiables; papille wirsungienne œdémateuse.

Voie biliaire principale très dilatée (7-8 mm), pas de lithias.

Vésicule dilatée, atone, contenant de la boue biliaire.

Foie et pancréas d'aspect normal; pas d'adénopathies.

Histologie N° 3.463.

Duodénum : légère fibrose du choriion sous-muqueux sans inflammation avec des exulcérations muqueuses.

Région papillaire et cholédoque :

muqueuse cholédocienne ou papillaire normale

paroi cholédocienne avec sclérose nette de la musculature.

Foie congestif sans nécrose.

Pancréas congestif.

Durée de 1 à 2 mois.

Exp. N° 6.314 : chien de 10,5 kg.

Intervention le 22-04-63, reprise le 25-05-63, durée 33 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie et biopsie du foie normales.

Vérification post-mortem :

Duodénum : duodénite à parois minces

dilatation duodénale modérée.

Sténose efficace : 4 mm.

Pas d'ulcères gastriques ou jéjunaux, mais 6 ulcères de la face antérieure du duodénum, ronds de 5 mm de diamètre environ, sans perforation ni réaction inflammatoire importante.

Papilles bien visibles, dures. Pas de reflux duodéno-cholédocien.

Pancréas d'aspect normal.

Voie biliaire principale un peu dilatée, ainsi que la vésicule. Pas de boue biliaire.

Cholangiographie : calibre du cholédoque subnormal, mais parois cholédociennes très épaisses.

Foie d'aspect subnormal ; pas d'adénopathie.

Exp. N° 6.352 : chien de 10 kg.

Intervention le 15-05-63, reprise le 21-06-63, durée 35 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie normale ; biopsie du foie normale.

Constataions post-opératoires : poids constant.

Reprise et vérification le 21-06-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite à parois très minces non inflammatoires.

dilatation très faible.

Sténose efficace : 3 mm.

Pas d'ulcères gastriques ni jéjunaux, mais 3 ulcères duodénaux à 10 cm en amont de la sténose et dans la portion exclue. Papilles bien visibles ;

Pas de réaction péritonéale.

Pancréas d'aspect normal.

Voie biliaire principale dilatée, contenant de la bile de stase.

Vésicule biliaire dilatée (40 cc) contenant de la boue biliaire.

Dilatation des voies biliaires (5 mm) visible à la cholangiographie.

Adénopathies du pédicule hépatique et rétropyloriques.

Histologie N° 3.487

Duodénum : atrophie duodénale inflammatoire avec ulcérations de la muqueuse et atrophie de la musculature.

Papille cholédocienne : muqueuse papillaire anormale contenant de petits kystes d'aspects adénomateux.

Foie très congestif avec nombreux îlots de polynucléaires et dilatation des sinusoides.

Pancréas très congestif.

Ganglions œdémateux congestifs et hémorragiques.

Biologie : le 21-06-63 amylasémie à 1.054 U.S.

Exp. N° 5.728 : chien de 12 kg.

Intervention le 9-03-63, reprise le 14-04-63, durée 36 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique, antroduodénostomie.
Reprise et vérification le 14-04-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite à paroi mince,
dilatation modérée ; pression duodénale = 2 cm d'eau.

Sténose efficace. Pancréas augmenté de volume et œdémateux.

Pas d'ulcères ; papilles visibles, dures.

Foie normal.

Voie biliaire principale dilatée sans lithiasé ; manométrie, pression stabilisée à 28.

Vésicule dilatée ; pleine de boue biliaire.

Exp. N° 6.361 : chien de 12 kg.

Intervention le 20-05-63, reprise le 11-07-63, durée 36 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie normale ; biopsie du foie normale.

Constatations post-opératoires : dilatation duodénale faible ;

cholangiographie peu modifiée le 25-06-63 ; amaigrissement de 1 kg.

Reprise et vérification le 11-07-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : paroi peu inflammatoire ; dilatation faible.

Sténose efficace : 3 mm.

Pas d'ulcères.

Papilles œdémateuses très visibles.

Pancréas d'aspect normal

Voie biliaire principale dilatée à plus de 5 mm, contenant de la bile de stase et de la boue biliaire sans calculs ; dilatation des canaux biliaires intra hépatiques à la dissection.

Grosse vésicule (35 cc) à paroi très mince contenant de la boue biliaire et de tout petits calculs pigmentaires.

Cholangiographie : dilatation très légère et moindre que la dilatation vue macroscopiquement.

Gros foie d'aspect normal.

Histologie N° 3.506

Duodénum et région papillaire : muqueuse duodénale légèrement inflammatoire avec lymphocytes très nombreux au niveau de la muscularis mucosae.

Cholédoque intrapancréatique : fibrose nette du chorion de la papille.

Foie et pancréas normaux.

Biologie : examen le 11-07-63, amylasémie à 1.168 U.S.

Exp. N° 6.112 : chien de 17 kg.

Intervention le 8-01-63, mort le 16-02-63, durée 39 jours.

Technique : Rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique.

Antroduodénostomie. Ces deux derniers temps ont été effectués à l'occasion d'une reprise pour occlusion, évacuation d'os encombrant le duodénum.

Reprise et vérification précoce le 15-02. Cholangiographie normale, passage duodeno-jéjunal satisfaisant ; important péristaltisme duodénal.

Vérification le 16-02-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite à paroi mince ; muqueuse hémorragique en bandes circulaires, dilatation moyenne 4 cm.

Sténose efficace : 3 mm.

Pas d'ulcères.

Papilles saillantes mais non rigides.

Pancréas d'aspect normal.

Voie biliaire principale dilatée (4 mm) sans lithiasé.

Vésicule dilatée, sans boue biliaire.

Foie d'aspect normal. Pas d'adénopathies.

Histologie N° 3.440.

Duodénite congestive et hémorragique.

Régions papillaires œdémateuses et inflammatoires.

Foie et pancréas semblent normaux.

Biologie : examens N°s 2.160 le 28-1 et 2.173 le 6-2.

H.V.D.B. = 0. Phosphatases 6,5 et 5,5 U.R. amylasémie 991 US.

Exp. N° 6.293 : chien de 13 kg.

Intervention le 10-04-63, reprise le 24-05-63, durée 45 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique, antroduodénostomie.

Cholangiographie pré-opératoire transvésiculaire normale; biopsie du foie normale.

Observations post-opératoires :

chien aveugle : kératite ;

amaigrissement ; anorexie progressive (11 kg le 24-05),

fait un moeléna abondant le 18-05 après 4 jours de diarrhée sanglante.

Reprise et vérification le 24-05-63.

Macroscopiquement :

Duodénum . paroi mince totalement imprégnée de pigments biliaires, duodénite faible, dilatation très faible.

Sténose efficace.

Pas d'ulcère gastrique, duodénal, jéjunal, iléal ou colique. Très peu d'adhérences, estomac peu dilaté.

Papilles bien visibles, surtout la papille cholédocienne œdémateuse et rougeâtre.

Pancréas et Wirsung d'aspect normal.

Voie biliaire principale : lithias pigmentaire de bilirubinate calcique, avec un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater et qui aurait pu expliquer un défaut de la cholangiographie par ailleurs de médiocre qualité. On note de petits calculs dans les canaux hépatiques qui ne peuvent être montrés malgré l'injection de plus de 10 cc de lipiodol.

Pas de béance oddienne ni de reflux à l'hyperpression duodénale.

Pression duodénale de + 1 à + 2 cm d'eau.

La vésicule est dilatée et contient de la boue biliaire avec quelques calculs.

Histologie N° 3.497

Duodénum : légère inflammation.

Région papillaire : muqueuse hyperplasique avec fibrose et épaississement des villosités ; inflammation proprement dite pratiquement nulle et peut-être légère fibrose du chorion.

Foie : très grosse stase sanguine ; pas d'angiocholite ni inflammation importante ni nécrose. Cependant exsudats dans certains canaux biliaires.

Pancréas congestif sans autre lésion.

Biologie . examen le 24-05. N° 2.295 H.V.B.D. = 0 ;

présence de germes dans la bile à l'examen direct.

Durée de plus de 2 mois.

Exp. N° 6.349 : chien de 17 kg.

Intervention le 14-05-63, reprise le 26-07-63, durée 73 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie transvésiculaire normale.

Biopsie du foie normale.

Constatations post-opératoires : amaigrissement d'un kg.

Reprise et vérification le 26-07-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite peu marquée, paroi duodénale épaisse, dilatation duodénale faible.

Sténose efficace à 3 mm.

Pas d'ulcère de la bouche anastomotique, ni de l'estomac. Une ulcération muqueuse à proximité du rétrécissement dans la zone duodénale exclue.

Papilles bien visibles, lenticulaires et indurées au doigt.

Voie biliaire principale dilatée à plus de 5 mm avec aspect très rétréci de l'extrémité juxta-duodénale du cholédoque.

Manométrie trans-vésiculaire à 20 cm d'eau.

Manométrie trans-cystique : courbe non stabilisée.

Pas de reflux cholédocien à l'hyperpression duodénale.

Vésicule grande et atone contenant de la boue biliaire.

Foie d'aspect normal. Pas d'adénopathies. L'injection du foie montre la dilatation des voies biliaires jusque dans le parenchyme où les canaux périphériques sont bien conservés et injectés, contrairement aux préparations de foies normaux.

Pancréas d'aspect normal.

Histologie : N° 3.533

Duodénum : inflammation modérée.

Région papillaire : fibrose au niveau du chorion.

Cholédoque juxta-duodéal ; inflammation muqueuse avec grosse desquamation de l'épithélium.

Foie congestif.

Biologie :

Examens N°s 2.322 le 12-6 et 2.382 le 26-7. H.V.D.B. à 0. Phosphatase à 8,6 et 9,2 U.R. Bile : très nombreux germes. pH duodéal à 7,27.

Exp. N° 6.345 : chien de 13 kg.

Intervention le 13-05-63, reprise le 25-07-63, durée 73 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, gastrosuodénostomie.

Cholangiographie normale ; biopsie du foie normale.

Constatactions post-opératoires : poids le 25-7 : 8,5 kg = amaigrissement : 4,5 kg.

Reprise et vérification le 25-07-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite peu marquée ; paroi duodénale épaissie, dilatation duodénale faible.

Sténose efficace : 3 mm.

Pas d'ulcères gastro-duodénaux.

Papilles œdémateuses indurées.

Pancréas et Wirsung d'aspect normal.

Voie biliaire principale dilatée avec aspect un peu rétréci de l'extrémité inférieure. (Cholangiographie). Pas de lithiasé.

Manométrie trans-vésiculaire stabilisée à 30 cm d'eau.

Manométrie après intubation du cystique stabilisée à 25 cm d'eau.

Vésicule biliaire à parois épaissies contenant de la boue biliaire.

Foie d'aspect normal ; peu d'adénopathies.

L'injection du foie confirme la dilatation de la voie biliaire principale comme le laissait supposer la radiologie. Absence d'imprégnation du canal hépatique droit expliquée par la découverte sur la pièce d'un petit calcul pigmentaire ayant obstrué l'hépatique droit.

Histologie N° 3.532.

Duodénum : duodénite inflammatoire avec atteinte du chorion et du péritoine.

Région papillaire fibreuse, sans modification muqueuse.

Région du bas cholédoque : un peu fibreuse sans ulcération épithéliale.

Foie normal.

Pancréas nettement congestif, mais sans hémorragie ni nécrose.

Ganglions œdémateux.

Biologie : Examens N°s 2.321 le 12-6 ; 2.365 le 15-7 ; et 2.381 le 25-7. H.V.D.B. toujours à 0. Phosphatases à 9,6, puis 4,2 et 5,1.

Bile : pas de germes à l'examen direct.

Amylasémie à 1.784 U.S.

Exp. N° 6.343 : chien de 11,5 kg.

Intervention le 9-05-63, reprise le 23-07-63, durée 75 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, gastroduodénostomie.

Cholangiographie per opératoire normale.

Biopsie du foie normale.

Reprise et vérification le 23-07-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite à parois épaissies, dilatation modérée. Pression à 2 cm d'eau.

Sténose efficace, admet une sonde de Pezzer n° 14.

Pas d'ulcères gastro-duodénaux.

Papilles lenticulaires de consistance indurée ; passage facile de l'eau qui sort en jet ; pas de reflux duodéno-choledocien à l'hyperpression duodénale.

Pancréas et Wirsung d'aspect normal.

Voie biliaire principale très dilatée (6 mm) ainsi que le cystique ; lithiase pigmentaire dont un calcul dans l'ampoule. Courbe manométrique transvésiculaire stabilisée à 30, courbes transcystiques non stabilisées (40). Cholangiographie : aspect rétréci de l'extrémité juxtaduodénale du cholédoque ; dilatation au-dessus.

Vésicule biliaire à paroi très épaissie contenant de la boue biliaire et de petits calculs.

Foie normal ; nombreuses adénopathies du hile.

Histologie N° 3.530 :

Duodénum : duodénite avec inflammation du chorion muqueux de la sous-muqueuse et du péritoine. Nombreux polynucléaires dans la musculature. Péri-duodénite.

Région papillaire : inflammation de la muqueuse, fibrose, papille très inflammatoire avec inflammation lymphocytaire du chorion.

Foie : inflammatoire, polynucléaires dans les sinusoides ; nombreux îlots de polynucléaires

Pancréas normal.

Ganglions très œdémateux avec important œdème des sinus centraux.

Biologie : Examens N° 2.318 le 11-6, 2.340 le 28-6, 2.364 le 12-7 et 2.376 le 23-7.

H.V.D.B. toujours à 0.

Phosphatases respectivement à 13,4, 18,5, 13 et 6,3.

Bile : très nombreux germes à la culture et à l'examen direct.

Lithiase de bilirubinate calcique.

Cholestérol : environ 2,5 g aux différents examens.

Exp. N° 6.129 : chien de 12 kg.

Intervention le 18-01-63, reprise le 5-04-63, durée 76 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, antroduodénostomie.

Cholangiographie per opératoire normale.

Biopsie du foie normale.

Observations post-opératoires :

Cholangiographie le 30-1 et le 14-2 : voies biliaires normales, pas d'amaigrissement.

Reprise et vérification le 5-04-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite modérée, petites ulcérations muqueuses, dilatation peu importante.

Sténose : efficace quoique large (1 cm).

Pas d'ulcères gastriques ou jéjunaux

Papilles œdémateuses bien visibles.

Pancréas d'aspect succulent avec légère augmentation de volume.

Voie biliaire principale dilatée dans toute sa longueur, à parois minces, sans lithiase.

Vésicule dilatée sans lithiase.

Pas de reflux-duodéno-choledocien ni duodéno-wirsungien de liquide coloré, par hyperpression duodénale.

Pas d'adénopathie.

Histologie N° 3.447

Duodénum : petite fibrose du chorion, ulcérations muqueuses.

Région papillaire œdémateuse et inflammatoire.

Foie : stase vasculaire considérable et œdème des sinusoides.

Pancréas très congestif et œdémateux, avec petites hémorragies mais pas de nécrose.

Biologie : examen N° 2.198 le 25-2 : H.V.D.B. 0.

Phosphatases : 7 U.R.

Bile : germes nombreux.

Exp. N° 6.299 : chien de 16 kg.

Intervention le 12-04-63, reprise le 22-07-63, durée 100 jours.

Technique : sténose aponévrotique, exclusion pylorique, antroduodénostomie.

Observations post-opératoires : perte de poids de 2.500 kg en trois mois (chien de 13,5 kg).

Reprise et vérification le 22-07-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénum très peu inflammatoire, mais œdémateux ;

dilatation à peu près nulle ; pression duodénale à 2 cm d'eau.

Sténose lâche : 1,5 cm environ.

Pancréas normal.

Pas de modification hépato-biliaire : courbes manométriques stabilisées, à 12 pour la voie trans-cystique et à 20 pour la voie trans-vésiculaire. Cholangiographie normale.

Pas de reflux duodéno-cholédocien à l'hyperpression.

Foie d'aspect normal. Pas d'adénopathies.

Histologie : N° 3.526.

Duodénum : pratiquement normal, peu inflammatoire.

Région papillaire et cholédoque inférieur : muqueuse inflammatoire, chorion œdémateux et très important œdème de l'adventice.

Foie et pancréas normaux.

Biologie : Examens N°s 2.353 le 8-7 et 2.374 le 22-7.

H.V.D.B. = 0. Phosphatases à 8,9 et 7,3. Amylasémie 1.084 U.S.

Bile : pas de germes ni à l'examen direct ni à la culture.

Exp. N° 6.226 : chien de 13 kg.

Intervention le 7-03-63, reprise le 5-07-63, durée 120 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique, exclusion pylorique antroduodénostomie.

Cholangiographie per-opératoire : voie biliaire normale (2 mm).

Biopsie du foie : normale.

Observations post-opératoires.

Cachexie progressive : au bout de 4 mois, le chien pèse 6.500 kg (perte 6.500 kg = 50 %).

La cholangiographie intraveineuse le 4-06-63 montre un néphrogramme.

Le chien est icterique : H.V.D.B. = 3,5 ; phosphatase : 9,25 U.R. Les sclérotiques, la peau et le tissu cellulaire sont jaunes ; lésions de grattage.

Reprise et vérification le 5-07-63 : ictère franc.

Macroscopiquement :

Duodénum : paroi mince, tendue, dans laquelle on prélève du liquide pour examen bactériologique (qui s'est révélé positif) ; dilatation très faible, pression à + 2 cm d'eau.

Sténose efficace : 2 mm environ.

Pas d'ulcères.

Papilles : pancréatique : œdémateuse, lenticulaire ; cholédocienne : orifice béant dans le duodénum de 1 mm de diamètre environ. Reflux de baryte duodéno-cholédocien très net, objectivité radiologiquement ; au contraire, pas de reflux dans le Wirsung.

Manométrie : cholédocienne : pression non stabilisée ;
vésiculaire : 18 cm d'eau.

Voie biliaire principale dilatée (5 mm), à paroi épaisse, sans boue ni lithiase.

Cholangiographie normale.

Vésicule dilatée sans lithiase, mais parois très épaissies.

Foie un peu augmenté de volume ; pancréas d'aspect normal.

Adénopathies importantes des principales chaînes sus-mésocoliques.

Histologie N° 3.513 bis.

Duodénum atrophique avec duodénite : musculature inflammatoire et fibrose péri-tonéale.

Région papillaire et cholédoque. Le cholédoque présente une inflammation de la muqueuse et de la musculature (infiltrats de polynucléaires dans les faisceaux de fibres musculaires lisses).

Foie très inflammatoire avec angiocholite et petits abcès.

Pancréas normal.

Ganglions œdémateux et inflammatoires.

Biologie : Examens N°s 2.308 le 4-06 ; 2.331 le 24-06 ; 2.338 le 28-06 et 2.351 le 6-07.

H.V.D.B. respectivement : 3,5, 0,2, 0,5, 0.

Phosphatases, respectivement : 9,25, 28,2, 41,4, 44,6.

Bile : germes très abondants à l'examen direct et à la culture.

GROUPE II

VAGOTOMIE ASSOCIEE

GROUPE II A

VAGOTOMIE BILATERALE ASSOCIEE A UNE STENOSE SIMPLE

Durée de moins de 15 jours.

Exp. N° 6.048.

Intervention le 14-11-62 ; mort de pneumonie le 15, durée 1 jour.

Technique : rétrécissement par bandelette aponévrotique ; vagotomie.

Exp. N° 6.036.

Intervention le 6-11-62 ; mort de pneumothorax chirurgical le 7, durée 1 jour.

Technique : Sténose aponévrotique

Vagotomie trans-diaphragmatique.

Incident : brèche pleurale fermée.

Vérification le 7 ; le chien est crevé du pneumothorax chirurgical.

Exp. N° 5.996.

Intervention le 5-10-62 ; mort le 7 (péritonite), durée 2 jours.

Technique : sténose par lacette.

vagotomie trans-diaphragmatique.

Constatation post-opératoire : dilatation aigüe.

Vérification le 7-10-62 :

Duodénum : forte dilatation ;

duodénite faible, nécrose avec dilacération du bord libre du duodénum.

Sténose efficace.

Papilles peu visibles.

Pancréas d'aspect normal.

Foie et voies biliaires normaux.

Exp. N° 6.017.

Intervention le 24-10-62, mort le 26-10-62 (péritonite), durée 2 jours.

Technique : sténose aponévrotique enfouie,
vagotomie.

Voies biliaires normales.

Vérification le 26-10 : péritonite par nécrose duodénale.

Duodénum : duodénite très modérée.

forte dilatation avec zone nécrotique rompue sur la convexité duodénale.

Sténose efficace.

Pas d'ulcère.

Papilles mal identifiables.

Pancréas d'aspect sub-normal.

Pas de modification hépato-biliaire.

Exp. N° 6.044.

Intervention le 12-11-62 ; animal crevé de péritonite par infection pariétale, durée 2 jours.

Technique : sténose par bandelette,
vagotomie.

Voies biliaires normales.

Vérification le 13.

Duodénum : duodénite très faible.

forte dilatation gastro-duodénale à paroi mince.

Sténose efficace.

Pas d'ulcère. Papilles peu visibles.

Foie et pancréas normaux.

Exp. N° 6.109 : Chien de 12 kg.

Intervention le 27-12-62 ; mort le 29-12-62, durée 2 jours.

Technique : rétrécissement aponévrotique,
vagotomie sous-diaphragmatique.

Voies biliaires normales.

Cause du décès : dilatation gastroduodénale aiguë avec duodénite hémorragique et
nécrose ; liquide péritonéal.

Sténose très serrée ; pas d'autre modification.

Exp. N° 5.967.

Intervention le 13-09-62 ; mort le 16-9 (pneumothorax chirurgical), durée 3 jours.

Technique : sténose par lacette,
vagotomie trans-diaphragmatique.

Voies biliaires normales.

Vérification le 16-09-62. Pneumothorax chirurgical.

Duodénum : faible duodénite.

forte dilatation duodénale.

Sténose efficace.

Le reste de la vérification est négatif.

Exp. N° 6.042:

Intervention le 9-11-62 ; mort le 13 (pancréatite aiguë), durée 4 jours.

Technique : sténose aponévrotique,
vagotomie.

Voies biliaires normales.

Constatations pendant la survie : diarrhée et vomissements importants.

Vérification :

Duodénum : duodénite très modérée,
forte dilatation.

Pas d'ulcères.

Pancréas très gros, œdémateux avec quelques pétéchies.

Foie et voies biliaires normaux.

Exp. N° 6.054.

Intervention le 16-11-62, reprise le 20-11-62, durée 4 jours. L'animal crève le 20 de péritonite aiguë.

Vérification :

Duodénum : duodénite modérée,
forte dilatation duodénale à parois minces, parcheminées avec plaques
de nécrose juxta-pancréatique.

Sténose très serrée.

Pas d'ulcères.

Papilles peu visibles.

Pancréas normal

Foie et voies biliaires normaux.

Exp. N° 5.957 : chien de 13 kg.

Intervention le 10-9-62, mort le 16 (péritonite), durée 6 jours.

Technique : sténose par lacette et surjets enfouissants,
vagotomie trans diaphragmatique.

Voies biliaires normales.

Constatations post-opératoires le 14-9 : poids 12.500 kg, dilatation gastroduodénale importante.

Vérification : péritonite par nécrose duodénale.

Duodénum : duodénite modérée,
dilatation majeure, rupture du bord libre du duodénum, adhérences.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères.

Papilles peu visibles.

Pas de lésions du pancréas, du foie ou des voies biliaires.

Exp. N° 6.027.

Intervention le 31-10-62 ; mort le 6-11 (péritonite), durée 6 jours.

Technique : sténose aponévrotique enfouie,
vagotomie.

Constatations post-opératoires : forte dilatation gastroduodénale.

Vérification post-mortem le 6-11 :

Liquide louche dans le péritoine.

Duodénum : duodénite très peu marquée,
forte dilatation gastro-duodénale.

Sténose peu serrée : 1 cm.

Ulcération muqueuse du duodénum sus-strictural.

Papilles peu visibles.

Pancréas d'aspect sub-normal.

Foie et voies biliaires normaux.

Exp. N° 5.973 : chien de 10 kg.

Intervention le 17-9-62, reprise le 24-9-62, durée 7 jours.

Technique : sténose par lacette + vagotomie.

Constatations post-opératoires : le 19 et le 21, dilatation importante avec arrêt à la sténose.

Reprise et vérification le 24-9-62. Poids : 8 kg.

Duodénum : duodénite très modérée,

dilatation modérée ; large passage de la baryte.

Sténose large (1,5 cm) contrastant avec l'arrêt noté sur les clichés du 19 et du 21.

Pas d'ulcères.

Papilles peu visibles.

Pancréas d'aspect normal.

Foie et voies biliaires normaux.

Exp. N° 5.992.

Intervention le 3-10-62, reprise le 12-10-62, durée 9 jours.

Technique : sténose aponévrotique + vagotomie.

Constatations post-opératoires le 10 : dilatation duodénale radiologique.

Reprise et vérification le 12-10-62.

Duodénum : duodénite très faible,

dilatation modérée.

Sténose très peu serrée (1,5 cm).

Pas d'ulcères.

Papilles peu visibles.

Pancréas d'aspect normal.

Dilatation faible de la voie biliaire principale avec manométrie stabilisée à 12 cm d'eau.

Exp. N° 6.001.

Intervention le 9-10-62, reprise le 23-10-62, durée 13 jours.

Technique : sténose par lacette + vagotomie.

Constatations post-opératoires, le 19 dilatation duodénale.

Reprise et vérification le 20-10-62.

Macroscopiquement :

Duodénum : dilatation gastro-duodénale modérée,
duodénite très faible.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères.

Papilles peu visibles.

Pancréas normal.

Foie normal. Dilatation de la voie biliaire principale visible radiologiquement.

Histologie N° 3.395 :

duodénite légèrement inflammatoire,

région papillaire : œdème un peu inflammatoire,

foie congestif,

pancréas normal.

Exp. N° 5.984.

Intervention le 20-09-62, reprise le 4-10-62, durée 14 jours.

Technique par lacette + vagotomie.

Constatations post-opératoire : le 24-9, forte dilatation gastro-duodénale avec passage très faible et lent de la sténose.

Reprise et vérification le 4-10-62.

Macroscopiquement :

Duodénum : Estomac et duodénum très congestifs,

duodénite hémorragique avec pétéchies, surtout en amont de la sténose,

dilatation gastro-duodonale importante.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères.

Papilles bien visibles et hémorragiques.

Pancréas d'aspect normal.

Dilatation nette de la voie biliaire principale avec courbe manométrique stabilisée à 14.

Les cholangiographies montrent la dilatation, mais le passage duodénal est rapide.

On ne peut obtenir de reflux duodéno-cholédocien par hyperpression duodénale.

Vésicule dilatée. Foie d'aspect normal.

Histologie N° 3.387 :

Duodénum et région papillaire très congestifs avec hémorragies par places ; la congestion se retrouve dans la musculature et même sur la séreuse.

Muqueuse et séreuse gastriques très congestives.

Foie congestif, un peu œdémateux avec des polynucléaires dans les sinusoides.

Pancréas sans altération.

Durée de 15 jours à 1 mois.

Exp. N° 6.020.

Intervention le 25-10-62, reprise le 8-11-62, durée 15 jours.

Technique : sténose aponévrotique + vagotomie.

Voies biliaires normales.

Constatations pendant la survie : le 30-10, dilatation modérée du duodénum.

Reprise et vérification le 8-11--62 :

Duodénum : duodénite faible,
dilatation peu marquée.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères ; papilles œdémateuses bien visibles.

Pancréas normal.

Dilatation modérée de la voie biliaire principale. Courbe manométrique stabilisée à 12 dans la voie biliaire principale.

Pas de reflux duodéno-cholédocien malgré une hyperpression duodénale de 100 cm d'eau.

Exp. N° 6.003 : chien de 13 kg.

Intervention le 1-10-62, reprise le 18-10-62, durée 17 jours.

Technique : sténose par lacette + vagotomie.

Voies biliaires normales.

Constatations pendant la survie : dilatation modérée du duodénum.

Reprise et vérification le 18-10-62. Poids 12 kg.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite faible, presque nulle,
dilatation très importante.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères.

Papilles visibles.

Pancréas normal.

Voie biliaire principale un peu augmentée de volume.

Mort de l'animal au moment de la manométrie.

Histologie N° 3.389 :

Duodénite peu inflammatoire.

Région papillaire : œdème inflammatoire.

Pancréas normal.

Foie peu modifié.

Exp. N° 6.055.

Intervention le 19-11-62, reprise le 14-12-62, durée 25 jours.

Technique : sténose par lacette -+ vagotomie.

Voies biliaires normales.

L'animal crève le 24-12-62, donc non vérifié.

Constatations pendant la survie :

le 26-11, dilatation générale ;

le 27, dilatation et atonie gastrojéjunale.

Reprise le 14-12-62.

Duodénum : duodénite modérée,

dilatation très importante, supérieure à 2 fois le calibre normal.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères.

Papilles bien visibles et œdémateuses.

Pancréas normal ; dilatation des voies biliaires (4 à 5 mm).

Durée de 1 à 2 mois.

Exp. N° 6.066 : chien de 12 kg.

Intervention le 22-11-62 ; mort le 23-12-62, durée 31 jours.

Technique : sténose par plicature, puis, le 21-12-62, sténose par bandelette surajoutée.

Constatations : le 26 et le 28-11, radiographies : dilatation duodénale minime.

L'animal crève le 23-12-62 par suralimentation provoquant une dilatation gastro-duodénale aiguë.

Vérification post-mortem :

Dilatation gastroduodénale aiguë.

Duodénite très peu intense, paroi mince.

Sténose serrée (2 mm).

Pas d'ulcères.

Papilles cholédocienne et pancréatique visibles.

Pancréas, foie et voies biliaires normaux.

Durée de plus de 2 mois.

Exp. N° 6.061 : chien de 13 kg.

Intervention le 21-11-62, reprise le 20-01-63, durée 61 jours.

Technique : sténose par éperon + vagotomie.

Voies biliaires normales.

Constatations pendant la survie : le 28-11-62, importante dilatation gastro-duodénale ; le 20-12-62, dilatation minime.

Reprise le 3-01-63, dilatation minime.

sténose surajoutée par bandelette aponévrotique.

Reprise et vérification le 20-01-63.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite modérée,

dilatation moyenne.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères.

Papilles bien visibles.

Pancréas normal.

Dilatation moyenne de la voie biliaire principale.

Grande vésicule atone.

Histologie N° 3.481 :

Duodénum : duodénite discrète.

Région papillaire : papillite œdémateuse.

Foie normal.

Pancréas normal.

GROUPE II B
VAGOTOMIE BILATERALE ASSOCIEE A UNE STENOSE
AVEC GASTROENTEROSTOMIE

Exp. N° 6.118 : chien de 11 kg.

Intervention le 14-01-63, reprise le 6-02-63, durée 23 jours.

Technique : rétrécissement par lacette + vagotomie + gastroduodénostomie.

Constatations post-opératoires :

le 30-01, poids : 10 kg ;

forte dilatation gastroduodénale par contraste aérique ;

cholangiographie : atonie vésiculaire ; la vésicule ne se vide pas 2 heures après l'injection d'« Intrabilix » et repas gras. Voie biliaire principale dilatée.

Reprise et vérification.

Macroscopiquement :

Duodénum : duodénite œdémateuse avec quelques hémorragies,
importante dilatation gastro-duodénale.

Sténose efficace.

Pas d'ulcères.

Papilles visibles.

Pancréas d'aspect normal.

Voie biliaire principale dilatée (5 mm), pas de lithiase.

Histologie N° 3.441 :

Duodénum et région papillaire : légère inflammation du chorion muqueux.

Pancréas normal.

Foie à peu près normal sans angiocholite nette, mais avec amas de polynucléaires.

Biologie : Examens N°s 2.157 le 25-1-63 et 2.168 le 31-1-63.

H.V.D.B. = 0. Phosphotases à 71 au 1^{er} examen et 10 au 2^e.

Déficit du volume sanguin.

SYMBOLES UTILISES DANS LES TABLEAUX

Duodénum :

Dilatation : 0 nulle
 + modérée, inférieure à 2 fois le calibre de la zone sous-sténotique
 ++ importante, supérieure à 2 fois le calibre de la zone sous-sténotique

Duodénite : 0 nulle
 ± peu importante macroscopiquement
 + A duodénite avec important amincissement pariétal.
 + duodénite avec épaissement pariétal
 ++ duodénite très importante (pétéchies par exemple)

Sténose : 0 inefficace
 + normale (3 à 6 mm)
 ++ trop serrée

Ulcères duodénaux ou de la bouche d'anastomose :

0 absence
 + présence

Papilles : 0 absence de modifications macroscopiques
 + modification : œdème, hémorragie, turgescence. ...

Pancréas : 0 absence de modification
 + petites modifications macroscopiques
 ++ pancréatite aiguë hémorragique

Voie biliaire principale et vésicule :

Dilatation : 0 absence
 + dilatation de la voie biliaire principale
 30 pression manométrique en cm d'eau

Lithiase : 0 pas de lithiase
 ± boue biliaire avec précité de faible calibre
 + lithiase vraie de bilirubinate calcique

Foie : 0 pas de modification macroscopique
 + modification macroscopique (volume) ou microscopique (abcès)

Ganglions : . . 0 pas de ganglions pathologiques
 + adénopathies volumineuses (pédicule hépatique).

expériences de sténoses duodénales isolées

expérience	durée	duodénit.	stén.	ulcères	papilles	pancréas	V.B.P.	V.B.	foie	gang.	divers					
N°	jours	Site	dilat.		anar. duod.	chol.	panc.	acr.	acr.	dilat.	lith.	dilat.	lith.	acr.		
6207	7	+	++	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	dilatation aigüe échec	
6137	61	+	+	+	0	0	+	+	0	0	+	0	0	0	reprise d'un échec technique au 62 ^e jour	
6107	0	pneumothorax chirurgical													échec	
6091	21	+	++	+	0	0	+	+	0	+	+	0	0	0	très légère vaso- dilatation pancréat.	
6050	1	mort de pneumonie													échec	
6076	34	+	+	+	0	0	+	+	0	+	+	0	0	0	+	+

Expérience de sténose duodénale avec gastroduodénostomie

6116	141	+	+	+	+	+	+	0	0	0	+	0	0	0	+	+
------	-----	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

expériences de Sténose duodénales avec exclusion pylorique et antroduodénostomie

expérience	durée	duodénit	stén.	ulcères	papill.	pancr.	tancr.	V.B.P.	V.B.	foie	gang.	divers					
N°	jours	Site	dilat.		anar.	duod.	chol.	panc.	acr.	acr.	dilat.	lith.	acr.				
6577	0	mort anesthésique												échec			
6369	20	+	+	+	0	0	+	+	0	0	+	+	+	0	0		
6361	50	+	+	+	0	0	+	+	0	0	+	+	+	0	0		
6352	35	+	+	+	0	+	+	+	0	+	+	+	+	0	+	adénocarcinome de la muqueuse papillaire	
6349	73	+	+	+	0	+	+	+	0	0	+	+	+	0	0	foie injecté	
6345	73	+	+	+	0	0	+	+	0	0	+	+	+	0	0	foie injecté	
6343	75	+	+	+	0	0	+	+	0	0	+	+	+	0	+		
6341	2	++	+	décès au 2 ^e jour par perforation duodénale sous-pancréatique										échec			
6342	11	+	+	+	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+		
6314	33	+	+	+	0	+	+	+	0	0	+	+	+	0	0		
6299	100	+	0	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0	échec macroscopique	
6293	45	+	+	+	0	0	+	+	0	+	+	+	+	0	0	a présenté un œdème au 40 ^e jour	
6292	+	+	++	+	+	0	0	++	+	0	0	0	0	0	0	pancréatite aiguë	
6261	+	0	+	+	décès au 1er jour (péritonite biliaire par ponction transcapato-vésiculaire)										échec		
6272	5	+	+	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	hémorragie duodénale papillaire	
6266	23	+	+	+	0	+	+	+	0	+	+	+	+	0	0	sclérose papillaire	
6237	+	+	++	+	+	0	0	++	0	0	0	0	0	0	0	pancréatite aiguë	
6236	2	+	++	0	+	0	0	++	0	0	0	0	0	0	0	pancréatite aiguë	
6226	120	+	+	0	0	+	+	0	0	+	+	+	+	+	+	ictère/angiocholite papille c. béante	
6129	76	+	+	+	0	+	+	+	+	+	+	0	+	0			
6112	59	+	+	0	0	+	+	0	0	+	0	+	0	0	0		
5622	5	0	0	+	0	reprise et décès au 58 ^e jour (réanimation)										échec	
5612	4	+	+	+	0	0	+	+	décès au 48 ^e jour (réanimation) et pancréatite oedémateuse								échec
5784	7	+	+	+	0	0	+	+	décès anesthésique au 7 ^e jour (reprise)								échec
5774	5	0	0	0	échec par insuffisance de rétrécissement										échec		
5728	36	+	+	+	0	0	+	+	+	0	+	0	+	+	0	0	

Expériences de Sténoses isolées

Expériences	dates	HISTOLOGIE						TOLOGIE				LIVRES
		N°	duodénite	papillite	foie	pancréas	ganglions	dates	N°	H.V.I.	ph.	
6137	23.1.63	3531	+	+ fibrose inflammatoire	(O le 23.I)	0	0	22.1 1159	0	10,6		bile : germes ++ amylasémie : 2794 U.I.
	23.7.63				flots de F.N.			3.5 1471	0	4		
609	12.12.63	3427	+	+ pétéchies inflammatoire	(O le 12.12)	+	vasodil.	22.6 1339	0	6,7		
	2.1.63				oedème			10.7 1356	0	6,3		
6076	30.11.63	3416	+	+ fibrose	(O le 30.11)	+	0	14.7 1390	0	4,2		
	2.1.63				+ congestion oedème							

Expérience de sténose duodénale avec gastroduodénostomie

6116	9.1.63 30.4.63	3469	+	+ inflammation	(O le 9.1)	0	+	31.1 1104	0	7,2		
					congestion			30.4 1270	0	6,7		

Expériences de Sténoses duodénales avec exclusion pylorique et antroduodénostomie

Expériences	dates	HISTOLOGIE						TOLOGIE				LIVRES
		N°	duodénite	papillite	foie	pancréas	ganglions	dates	N°	H.V.I.	ph.	
6369	1.5.63 11.2.63	3508	+	abrasion et fibrose	(O le 11.2)	0	0	11/6 1320	0	14,5		
6361	10.1.63 11.7.63	3502	+	+ fibrose	(O le 11.5)	0	0					Amylasémie : 1176 11.7
6352	10.1.63 21.6.63	3427	+	+ atrophie ulcères	(O le 15.6)	+	+					Amylasémie : 1054 21.6
6349	14.5.63	3533	+	+ fibrose et congestion	(O le 14.5)	0	0	12.6 1322		8,6		bile : germes ++ pH duod. : 7,7
	26.7.63				congestion			26.7 1382	0	9,2		
6441	13.5.63	3532	+	+ fibrose	(O le 13.5)	0	+	11.6 1311	0	4,8		bile : germes : 0 Amvl. : 1784 U.I.
	15.7.63				0			15.7 1325	0	4,2		
								15.7 1421	0	5,1		
6443	9.6.63	3530	+	+ fibrose	(O le 9.6)	0	+	11.6 1316	0	14,4		bile : germes ++
	23.7.63				congestion			12.6 1340	0	15,5		
								12.7 1354	0	13		
								23.7 1376	0	6,3		
6299	12.4.63	3528	+	+ très discrete	(O le 12.4)	0	0	8.7 1253	0	8,9		bile : germes ++ Amvl. : 1024 U.I.
	21.7.63				inflammation			22.7 1374	0	7,3		
6493	10.4.63	3497	+	+ discrete	(O le 10.4)	+	0	14.5 1295	0	*		bile : germes + lithase de intrudinate calcique
	24.5.63				fibrose							
					oedème congestion							
6268	27.3.63	3463	+	+ fibrose ulcères	(O le 27.3)	+	0					Amvl. : 1244 U.I. pH duod. : 7,30 19.4
	19.4.63				oedème							
					congestion							
6116	7.3.63	3513	+	+ discrete	(O le 7/3)	0	++	4.6 1308	3,5	9,25		ictère + reflux bile : germes ++
	6.7.63				inflammation			24.6 1331	0,2	23,2		
					avec			22.6 1336	0,5	41,4		
								6.7 1351	0	44,6		
6119	18.1.63	3447	+	+ fibrose ulcères	(O le 18.1)	+	0	22.2 1198	0	7		bile : germes +
	5.4.63				inflammation							
					oedème							
6112	8.1.63	3440	+	+ inflammation	(O le 8.1)	+	0	22.1 1160	0	6,5		amyl. : 1113 U.I.
	16.2.63				autopsie			6.2 1173	0	5,5		

Expériences de sténoses duodénales avec vagotomie abdominale bilatérale

expérience	durée	duodénum	stén.	ulcères	papilles	pancréar	V.B.P.	V.B.	foie	gang.	divers
N°	jours	lité/dilat		anas/duod.	chol./panc.	macr/micr	dilat./lith.	dilat./lith.	macr		
6060	2	+	++	+	0	N	?	?	0	0	0
6066	31	+	++	+	0	0	+	+	0	0	nécrose duodénale
6061	61	+	+	+	0	0	+	+	0	0	0
6055	25	+	++	+	0	0	+	+	0	0	0
6054	4	+	++	+	0	N	?	?	0	0	nécrose duodénale
6048	0										décès post-opératoire immédiat (anesthésique)
6044	2	+	++	+	0	0	0	0	0	0	décès par péritonite d'origine pariétale
6042	4	+	++	+	0	0	?	?	+	0	pancréatite aiguë
6036	1										décès par pneumothorax chirurgical
6027	6	+	++	+	0	+	0	0	0	0	péritonite pancréas non vérifiable à l'autopsie
6020	15	+	+	+	0	0	+	+	0	0	0
6017	2	+	++	+	0	N	?	?	0	0	nécrose duodénale
6003	17	+	++	+	0	0	+	+	0	0	0
6001	13	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0
5996	2	+	++	+	0	N	0	0	0	0	nécrose duodénale
5992	9	+	+	+	0	0	0	0	0	0	échec
5984	14	+	++	+	0	0	+	+	0	0	congestion gastro-duodénale diffuse
5973	7	+	+	+	0	0	0	0	0	0	échec
5967	3	+	++								pneumothorax chirurgical
5957	6	+	++	+	0	N	0	0	0	0	nécrose duodénale

Expérience de sténose duodénale avec vagotomie bilatérale et gastroentéroanastomose

6118	24	++	++	+	0	0	+	+	0	0	pas de vidange vésiculaire 2 h. après repas gras
------	----	----	----	---	---	---	---	---	---	---	--

Expériences de sténoses duodénales avec vagotomie abdominale bilatérale

Expériences	dates	N°	duodénum	papil.	lité	foie	pancr.	ganglions	dates	N°	duodénum	papil.	lité	foie	pancr.	ganglions	divers
6061	21.11.63	3441	+	discret	œdème	0 le 11.11.63	0	0									
6063	11.10.63	3480	+			0 le 11.10.63	0	0									
6061	17.10.63		+		œdème	0	0	0									
6061	1.10.63	3445	+	discret	inflammation	0 le 1.10.63	0	0									
6064	0.10.63	3407	++			0 le 0.10.63	0	0									congestion gastro-duodénale diffuse
	4.10.63				inflammation	œdème											

Expériences de sténoses duodénales avec gastroentéroanastomose et vagotomie bilatérale

6118	14.1.63	3441	+	discret	inflammation	0 le 14.1.63	0	0	15.1.63	1197	0	71	déficit du volume sanguin : manque 1.000 cc après l'intervention
	6.2.63								17.1.63	1198	0	70	

CHAPITRE V

ANALYSE DES EFFETS DE LA STENOSE DUODENALE EXPERIMENTALE

Quelle que soit la technique utilisée, la sténose duodénale produit dans tous les cas un effet immédiat ou primaire : duodénite et dilatation duodénale. De ce résultat primaire découlent avec le temps, suivant la durée de l'expérience et la technique, des effets secondaires ou induits de nature et d'intensité variables. Ce sont ces effets que nous nous proposons maintenant de décrire et d'analyser.

I. L'EFFET PRIMAIRE : DUODENITE ET DILATATION DUODENALE

Cet effet évolue en deux étapes :

— la première comporte une dilatation aiguë avec réaction œdémateuse lorsque l'agression n'est pas trop brutale. Cette phase dure une dizaine de jours, délai pendant lequel se produisent la plupart des complications post-opératoires ;

— la deuxième est chronique. La dilatation est modérée, la duodénite discrète, voire seulement histologique. On note habituellement une inflammation du chorion et de la séreuse péritonéale, l'amincissement de la musculature, avec parfois la présence d'îlots de polynucléaires, et, au niveau de la sténose, un bloc volumineux de sclérose diffuse.

21 examens microscopiques ont montré :

— 10 fois une duodénite franche avec lésions nettement inflammatoires, duodénum épaissi à paroi œdémateuse et infiltrats polynucléaires.

- 8 fois une duodénite discrète avec lésions faiblement inflammatoires, fibrose et œdème discret, sans modification de l'aspect et de l'épaisseur.
- 2 fois avec phénomènes inflammatoires en bandes alternées, ulcération muqueuse, atrophie et fibrose.
- 1 fois avec inflammation aiguë hémorragique et pétéchies diffuses prédominant en amont de la sténose.

Lorsqu'aucun facteur pathologique ne se trouve associé à la sténose, l'état général de l'animal est conservé. 50 pesées systématiques des chiens avant chaque expérience ont révélé, en moyenne, une perte de poids de 1 kg pour un chien de 12 kg.

II. LES EFFETS SECONDAIRES OU INDUITS COMMUNS AUX DIFFÉRENTES TECHNIQUES

A. *Les lésions de l'arbre biliaire.*

Elles commencent à apparaître au niveau de *la papille*. La région papillaire présente des lésions dès le dixième jour. Sur 10 cas observés entre le 10^e et le 30^e jour,

- 5 présentaient une papille lenticulaire, nettement identifiable tranchant par son aspect sur la duodénite avoisinante. Dans 2 de ces cas, on a relevé des lésions discrètes.
- 5 papilles, en revanche, n'étaient pas visibles au premier examen.

Histologiquement, 7 de ces cas ont été examinés ; la coupe ne montrait pas toujours la papille elle-même, mais l'aspect inflammatoire, œdémateux et congestif est constant, surtout au niveau du choriion.

8 cas ont été observés entre le 1^{er} et le 2^e mois.

- 7 fois sur 8 l'examen macroscopique décelait une importante papillite.

Sur 5 examens histologiques, 4 ont montré une fibrose et
1 un choriion nettement œdémateux.

7 cas ont été vérifiés entre le 2^e et le 3^e mois.

Tous les 7 présentaient une papillite certaine, 6 avec une fibrose du choriion dont 1 avec un important œdème inflammatoire.

3 vérifications pratiquées après 3 mois montrent une papillite macroscopiquement décelable avec fibrose et phénomènes inflammatoires (fig. 3).

La papillite est donc un phénomène constant, mais d'autant mieux affirmé que le délai d'observation est plus long. Plus complexes sont les lésions de l'*arbre biliaire*.

En ce qui concerne la *vésicule biliaire*, 18 cas sur 27 (soit les 2/3) présentent une vésicule atone et de grande taille contenant fréquemment de la boue biliaire ou présentant même une lithiasie vraie avec calculs de

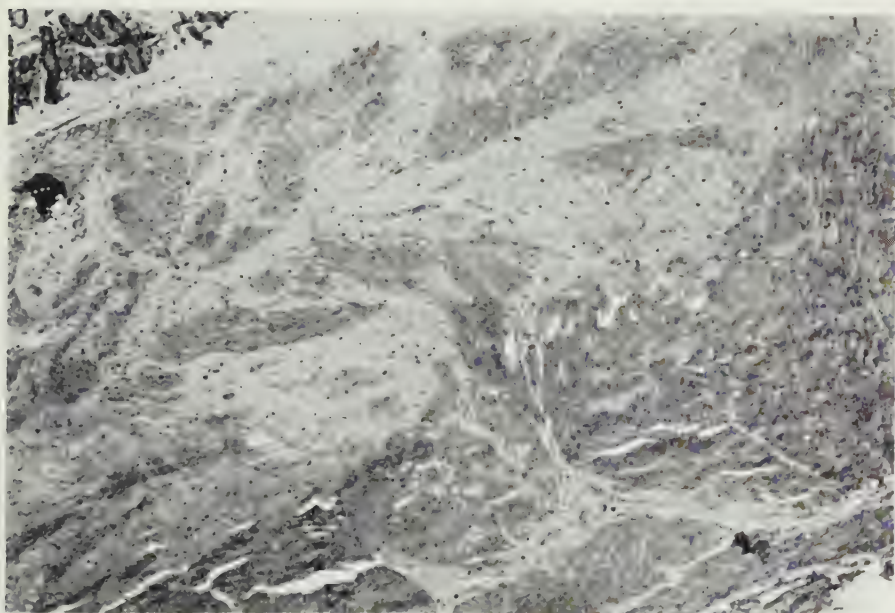


Fig. 3. — Exp. N° 6.268. Examen N° 3.463. Région papillaire du duodénum — Sclérose de la musculature duodénale ($\times 56$).

bilirubinate calcique. On constate une légère augmentation avec le temps du pourcentage de lithiasie et de stase biliaire ; cependant, vers la 3^e semaine, se trouvent constituées les lésions que l'on pourra observer au 3^e mois (fig. 4).

Les manométries vésiculaires pratiquées après le 2^e mois, prouvent, avec des chiffres de 24, 25 et 30, la réalité des modifications anatomiques confirmées par le ralentissement de l'excrétion après repas gras (fig. 12).

La *voie biliaire principale* subit, elle aussi, des modifications dont les manométries vésiculaires annonçaient l'existence.

24 dilatations sur 27 expériences prouvent l'importance de la réaction cholédocienne.

3 manométries cholédociennes pratiquées à la fin de la première semaine ont donné des chiffres normaux.

Sur 10 cas de moins d'un mois, on relève :

- 5 dilatations de 4 à 6 mm du calibre de la voie biliaire principale.
- 4 dilatations de 3 à 4 mm.
- 1 cas sans dilatation.



Fig. 4. — Exp. N° 6.361 : Sténose duodénale associée à une exclusion pylorique et gastroduodenostomie (36 jours). Dilatation cholédocienne et surtout très grosse vésicule à parois minces contenant de la bile de stase et des calculs.

Deux vérifications manométriques des dilatations les plus importantes ont révélé une pression de 14 et 20 cm d'eau.

On constate en outre, macroscopiquement, une cholécyste à paroi épaissie, et, histologiquement, dans 2 cas sur 7, une inflammation œdémateuse et des signes de fibrose.

Sur 8 cas de 1 à 2 mois, on a noté :

- 1 dilatation de 5 mm.
- 6 dilatations de 3 à 4 mm.
- 1 cas sans dilatation.

Cinq vérifications histologiques ont révélé des signes de sclérose plus importants.

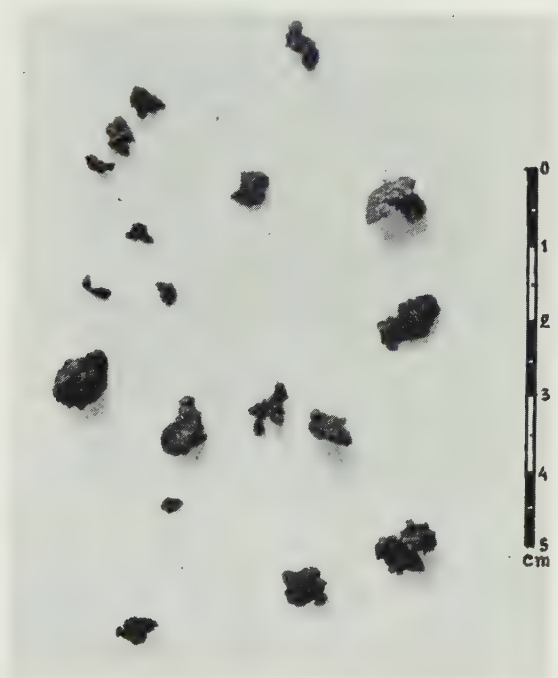


Fig. 5. — Exp. N° 6.343 : Calculs vésiculaires bilirubinate calcique.

Sur 9 cas de plus de 2 mois, nous relevons :

- 5 grandes dilatations cholédociennes (fig. 4 et 5) dont :
 - 1 avec lithiase (fig. 5),
 - 2 où la manométrie n'était pas stabilisée à plus de 50 (fig. 6),
 - 2 où la pression était respectivement de 30 et 40 cm d'eau.
- 3 dilatations de 3 à 4 mm (fig. 7),
- 1 sans dilatation.

Histologiquement, 8 cas sur 9 présentaient des séquelles inflammatoires de type fibrose et sclérose.

Parmi les 3 cas de dilatation à 4 mm, deux foies ont montré, après injection et corrosion, une dilatation atteignant les canalicules biliaires, avec, dans l'un, amputation de la branche droite de l'hépatique par bouchon lithiasique (fig. 8 et 8 bis).

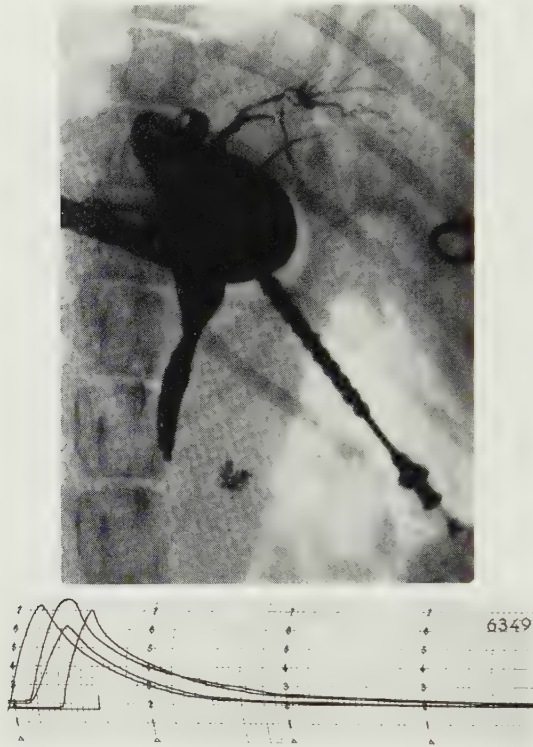


Fig. 6. — Exp. N° 6.349 : Sténose duodénale associée à une exclusion pylorique et gastroduodénostomie. 75 jours.

— Dilatation de l'arbre biliaire avec passage duodénal difficile.

— Courbe manométrique vésiculaire stabilisée à 20 cm d'eau. Courbe cholédocienne non stabilisée.

En somme, au cours du temps, on observe le passage d'une cholécite histologiquement confirmée dans les premières semaines à une sclérose du même type que celle de la région papillaire. On constate en outre, un trouble de l'évacuation biliaire révélé par la lithiasie et par les contrôles manométriques.

Au niveau du *pédicule hépatique*, les adénopathies sont fréquentes :

2 cas sur 10 expériences de 10 j. à 1 mois.

3 cas sur 8 expériences de 1 mois à 2 mois.

4 cas sur 9 expériences de plus de 2 mois.

Histologiquement, on note des ganglions œdémateux, congestifs et parfois hémorragiques.

Plus rares, et de découverte seulement histologique, sont *les lésions hépatiques*.

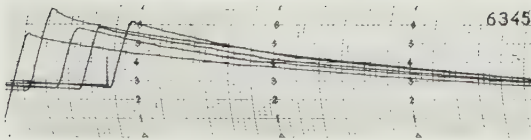


Fig. 7. — Exp. N° 6.345 : Sténose duodénale associée à une exclusion pylorique et gastroduodénostomie. 75 jours.

- Dilatation modérée de l'arbre biliaire paraissant plus importante sur la pièce de corrosion et in vivo que sur le cliché radiographique (comparer à la fig. 8 bis). Lithiasse et boue biliaire.
- Manométrie transcystique stabilisée à 30 cm d'eau.

Parmi 22 coupes de foie examinées comparativement, avant et après la création du rétrécissement duodénal, nous trouvons :

- 10 fois des lésions congestives avec dilatation des sinusoides, parfois des exsudats biliaires et des signes de dégénérescence granulaire de la cellule hépatique. On note fréquemment des îlots de polynucléaires avec des polynucléaires dans les sinusoides. Dans 2 cas, on a décelé de petits abcès avec aspect d'angiocholite.

- 5 fois des lésions congestives et œdémateuses sans aspect particulier,
- 7 fois absence totale de lésions.

La répartition chronologique est, à cet égard encore, très évocatrice. Les lésions apparaissent et se développent surtout au cours du deuxième mois de l'expérience et après.



Fig. 8. — Foie Normal : Noter l'abouchement bas du canal hépatique droit, la finesse des voies biliaires dont il est difficile d'imprégner les canalicules distaux.

Au cours du 1^{er} mois, sur 7 contrôles histologiques, on relève :

- 3 foies normaux,
- 3 foies œdémateux ou inflammatoires sans lésions typiques,
- 1 seul cas de lésions congestives assez importantes.

Au cours du deuxième mois, sur 5 vérifications histologiques, on a :

- 2 foies sains,
- 3 foies plus ou moins congestifs, dont un avec des signes cellulaires et deux avec exsudats biliaires.

Après le deuxième mois, 9 vérifications histologiques ont montré :

- 1 seul foie sain,
- 2 foies congestifs avec œdème,
- 6 foies avec lésions inflammatoires, dont une angiocholite typique (fig. 9).

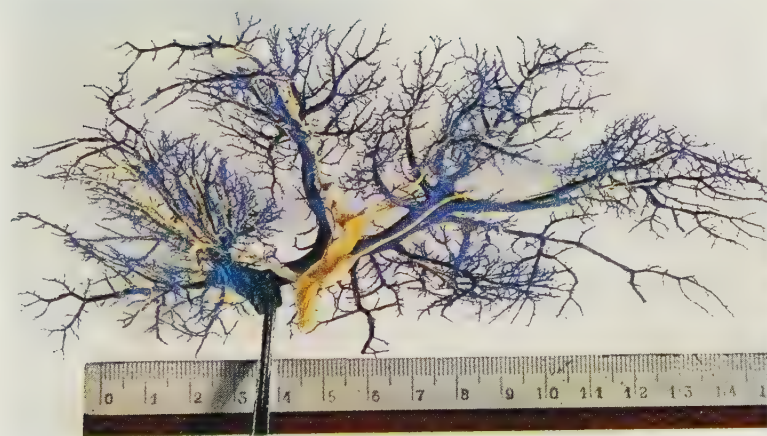


Fig 8 bis

- a) Exp. N° 6.345 : Moulage de l'arbre biliaire :
Dilatation de la voie biliaire principale et des rameaux intrahépatiques. Amputation de la branche hépatique droite : lithiasse (fig. 7).
- b) Exp. N° 6.349 : Dilatation de la voie biliaire principale et des rameaux intrahépatiques. Comparer aux cholangiographies et au foie normal injecté (fig. 6 et 8).

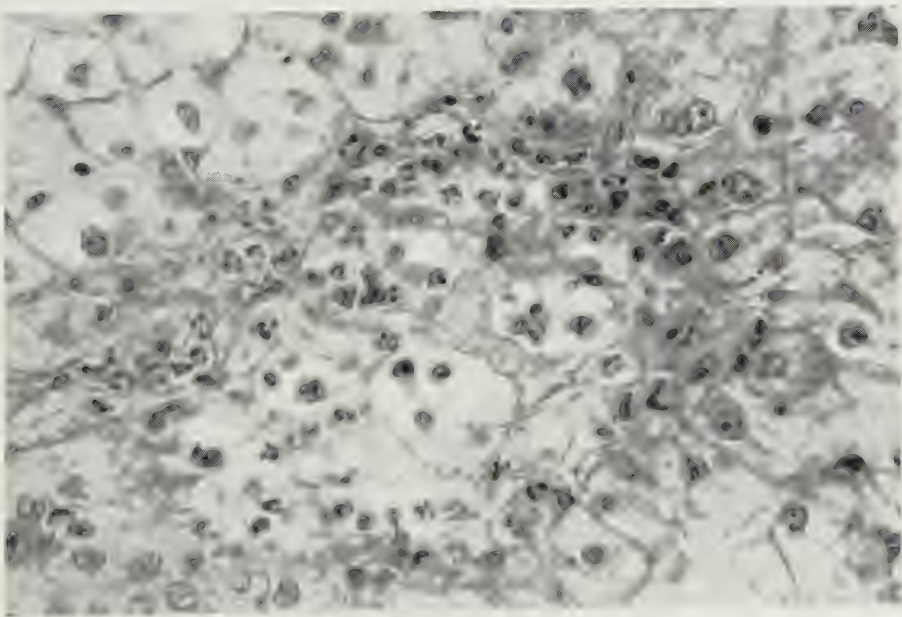


Fig. 9. Exp. N° 6216. Ex. N° 3513 bis

- a) Foie : micro-abcès : aspect d'angiocholite. Volumineux espaces porte avec inflammation et fibrose ($\times 140$).
- b) Foie : micro-abcès du parenchyme hépatique ($\times 560$).

En somme, les lésions hépatiques secondaires paraissent proportionnelles à la durée de la sténose.

En outre, tous les cas où des examens bactériologiques et des cultures ont prouvé un microbisme biliaire, comportaient des lésions hépatiques congestives ; à l'inverse, tous les cas où existaient des îlots de polynucléaires nombreux, et, au maximum, des images de micro-abcès, possédaient une bile septique avec de nombreux germes.

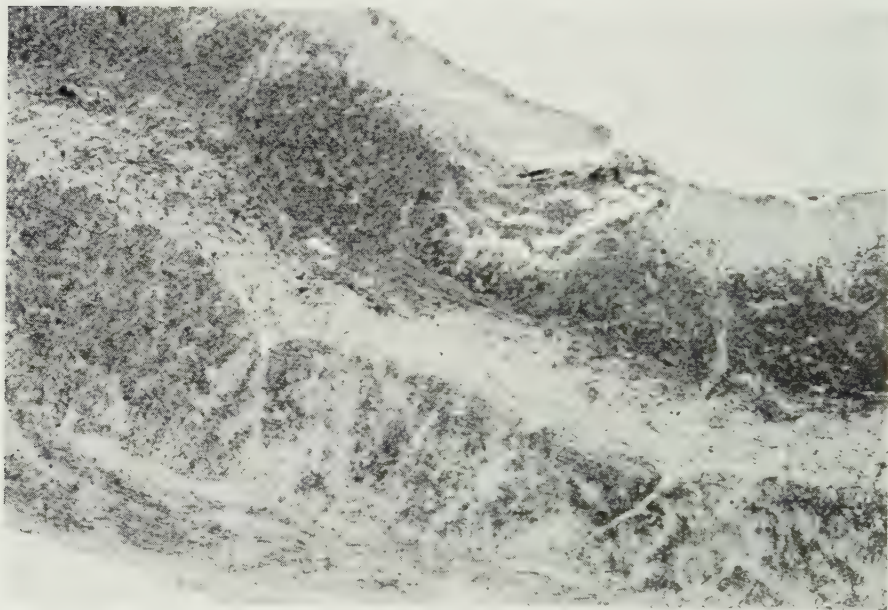


Fig. 10. — Exp. N° 6.352. Examen N° 3.487. Paroi duodénale :
Atrophie inflammatoire avec ulcère duodénal ($\times 56$).

Dans les cas où ont été pratiqués des examens biologiques, dosage de la bilirubine directe (unités Hyjmans Van den Berg ou H.V.D.B.) et des phosphatases (unités Roberts, en abrégé U.R.) soit 30 fois sur 12 animaux, l'H.V.D.B. est constamment à 0 sauf dans un cas où l'ictère est cliniquement évident chez un chien présentant un reflux duodéno-cholédocien et une angiocholite. Les phosphatases, au contraire, sont toujours modifiées. La moyenne oscille autour de 11 U.R. avec un maximum entre 1 et 2 mois et une baisse relative ensuite de 5 à 7 U.R. Le taux des phosphatases n'est donc pas en liaison directe avec la progression des lésions hépatiques : il est normalisé lorsque les lésions sont les plus importantes.

B. Les Lésions pancréatiques.

Elles sont de deux ordres et apparemment fort différentes.

Les unes correspondent, soit à des lésions opératoires directes de la glande, soit à des hyperpressions intra-canalaires. 4 cas de pancréatite aiguë hémorragique ont été enregistrés au cours de nos expériences : 3 d'entre eux peuvent être rattachés à l'hyperpression duodénale due à une sténose trop serrée, le quatrième prête à discussion parce qu'il concerne un cas de vagotomie associée à la sténose.

Beaucoup plus instructifs sont les cas où les lésions ont été découvertes fortuitement et étaient strictement histologiques. L'examen systématique d'animaux en survie depuis plus de 2 mois a ainsi permis de découvrir des lésions éminemment différentes des lésions précoces et aiguës mentionnées ci-dessus ; macroscopiquement, le pancréas avait un aspect normal, et cependant, 7 fois sur 21 (soit 1 cas sur 3), il présentait histologiquement un aspect œdémateux légèrement congestif sans nécrose ni effraction ascineuse. D'autre part, sur 5 chiens en expérience, l'amylasémie a été trouvée 3 fois entre 1.000 et 1.200 U.S., chiffres que nous estimons normaux et 2 fois respectivement à 1.784 et 2.794 U.S. et, dans ces deux derniers cas, aucun signe histologique même discret n'a été relevé.

C. Les Lésions digestives.

Ce sont des ulcères peptiques (un cas) et duodénaux, beaucoup plus nombreux. Ces derniers semblent en relation avec les réactions inflammatoires de la région papillaire et les lésions pancréatiques (fig. 10).

III. EFFETS PARTICULIERS AUX DIFFÉRENTES MODALITÉS TECHNIQUES DE LA STÉNOSE

1^{er} Groupe : EXPÉRIENCES OÙ LE RÉTRÉCISSEMENT EST LA MODIFICATION PRÉDOMINANTE.

A. Sténose avec duodénum ouvert.

a. Sténoses isolées.

6 chiens ont été opérés suivant cette modalité ; 3 ont eu une survie de durée suffisante et ont donné lieu à vérification, respectivement au bout de 21 jours, 34 jours et 81 jours (1^{er}, 2^e et 3^e mois).

Effets sur le tractus digestif (fig. 11).

La dilatation duodénale et la duodénite sont importantes et précoces et se stabilisent au bout d'une dizaine de jours ; le volume du duodénum est à peine doublé et la duodénite d'intensité modérée. Néanmoins, on a observé dans 8 cas des ulcérations muqueuses du duodénum sus-strictural.



Fig. 11. — Exp. N° 6.076

- a) Sténose duodénale isolée avec dilatation d'amont au 34^e jour (comparer avec la radio de la fig. 1).
- b) La pièce ouverte montre l'œdème avec l'épaississement de la paroi duodénale au-dessus de la sténose et les papilles saillantes.

Effets sur le Pancréas.

Deux fois, on a constaté une vasodilatation avec œdème du pancréas, sans qu'il y ait de lésion macroscopique.

Effets sur l'arbre biliaire.

La papillite est toujours inflammatoire avec, dans l'expérience la plus longue, de l'œdème et de la fibrose.

Nous avons toujours constaté une dilatation indiscutable quoique modérée, de la voie biliaire principale, de 3 à 4 mm environ, avec œdème de la paroi cholédocienne, puis sclérose de la région papillaire.

Il n'existe pas de reflux duodéno-cholédocien à l'hyperpression duodénale ; pas davantage de lithiase ni de modification macroscopique de la vésicule biliaire.

En revanche, dans toutes les coupes, on peut constater une réaction hépatique proportionnelle à la durée de l'expérience, depuis l'œdème du premier mois, jusqu'aux ilots de polynucléaires fréquents au troisième.

Trois fois sur six, enfin, on note une inflammation du pédicule hépatique avec ganglion du hile volumineux et œdémateux.

En somme, sont liés au rétrécissement seul, une duodénite d'intensité moyenne, parfois des réactions pancréatiques discrètes, toujours une dilatation modérée de la voie biliaire principale et des lésions hépatiques dont le degré est fonction de la durée d'observation. On ne note aucun cas d'ulcération digestive.

b. *Sténose associée à une gastro-entérostomie* (fig. 2).

Nous n'avons qu'un cas de cette espèce ; mais la durée de l'expérience est la plus longue de notre série (141 jours).

Effets sur le tractus digestif.

Après 141 jours, la duodénite était macroscopiquement très discrète, mais histologiquement vérifiée. La dilatation duodénale moyenne a 5 cm. Mais on observait un ulcère de la bouche d'anastomose antro-duodénale en association avec des ulcérations du duodénum exclu.

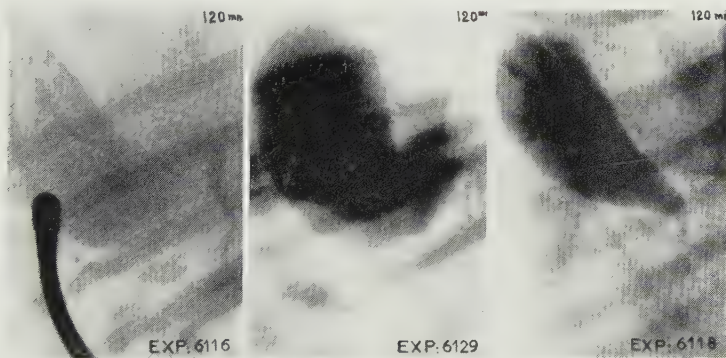


Fig. 12. — Différents facteurs de stase vésiculaire 2 heures après injection d'Intrabilix et repas gras : absence d'évacuation.

- Exp. N° 6.116 : Sténose duodénale associée à une gastroenterostomie (141^e jour).
 6.129 : Sténose duodénale associée à une exclusion pylorique et gastroduodénostomie (27^e jour).
 6.118 : Sténose duodénale associée à une gastroduodénostomie et vagotomie bilatérale (24^e jour).

Effets sur le pancréas.

Le pancréas qui, macroscopiquement, est d'aspect normal, est néanmoins congestif mais sans nécrose avec une papille peu visible. Sur ce point, les effets sont donc sensiblement les mêmes que dans le cas de la sténose simple.

Effets sur l'arbre biliaire.

La région papillaire est congestive et inflammatoire, la papille cholédocienne, œdémateuse et en relief.

La voie biliaire principale est dilatée modérément et sans lithiasse, mais la vésicule s'évacue mal et tardivement (fig. 12).

En revanche, et comme on peut s'y attendre, le foie présente des lésions importantes : les espaces Porte sont très congestifs et hémorragiques avec de petits foyers de nécrose hémorragique.

Dans le même sens, on note de nombreuses adénopathies rétro-pyloriques et pédiculaires, ainsi que des ganglions mésentériques congestifs.

En somme, et quoiqu'il soit hasardeux de conclure sur un seul cas, les effets de cette modalité sont essentiellement commandés par la sténose, sauf pour le tractus digestif directement affecté par la gastro-duodénostomie.

B. *Sténose avec duodénum exclu, exclusion pylorique unilatérale et gastroentérostomie (schéma 1).*

26 chiens ont été opérés suivant cette modalité ; 15 ont eu une survie de durée suffisante soit :

- 3 de moins d'un mois,
- 6 de 1 à 2 mois,
- 4 de 2 à 3 mois,
- 2 de plus de 3 mois.

12 vérifications histologiques ont été pratiquées.

Effets sur le tractus digestif.

La dilatation duodénale est modérée :

- 5 fois le calibre du duodénum ne fut qu'à peine doublé,
- 9 fois le calibre a été augmenté d'un cm environ,
- 1 fois le calibre est resté normal.

La duodénite a donné des résultats concordants :

- 9 cas de duodénite modérée avec paroi amincie, mais présentant histologiquement des signes d'inflammation et de l'œdème (fig. 13) ;
- 3 cas d'inflammation discrète avec paroi épaisse ;
- 2 cas d'inflammation macroscopiquement visible.

Un seul cas d'ulcère peptique a été trouvé sur la bouche d'anastomose ; par contre, sur les 26 cas, 7 ulcérations muqueuses sur le duodénum exclu ont été constatées, dont 3 seulement sur les 15 cas observés après deux semaines. L'examen histologique a établi qu'il existait, outre l'ulcération muqueuse, une fibrose et une atrophie de la musculature (fig. 10).



Fig 13. — Exp N° 6.226. Examen N° 3.513 bis

- a) Duodénite atrophique ; atrophie et abrasion de la couche muqueuse , musculreuse mince , fibrose péritonéale ($\times 56$).
- b) Même coupe que ci-contre ($\times 140$) aspect inflammatoire de la musculreuse.

Effets sur le pancréas.

Le problème des pancréatites aiguës semble étroitement lié à la qualité technique de l'intervention ; cependant, malgré une technique correcte, 4 modifications pancréatiques à type de vasodilatation et d'œdème ont été découvertes lors de vérifications tardives.

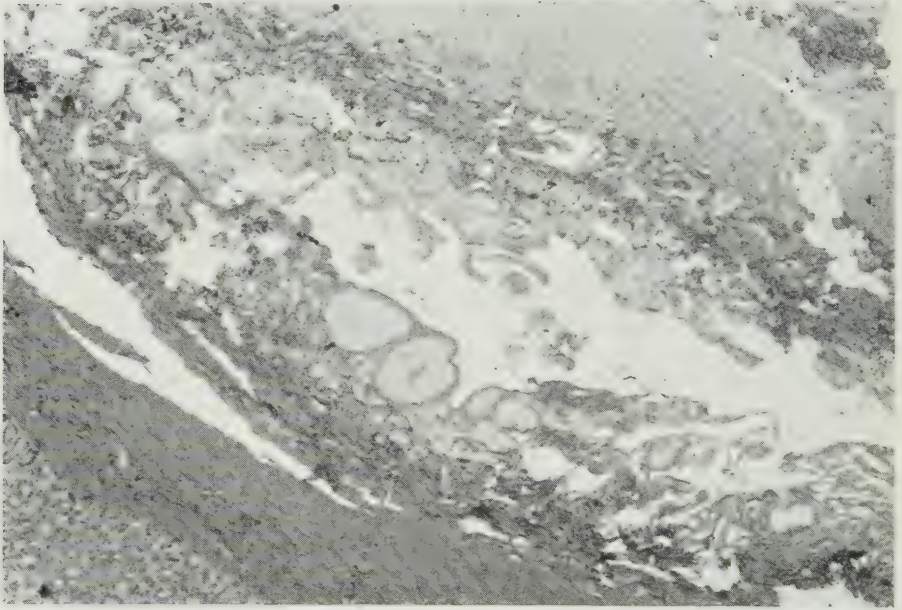


Fig. 14. — Exp. N° 6.352. Examen N° 3.487 · Paroi cholédocienne juxta duodénale. Muqueuse papillaire avec kystes d'aspect d'adénomatose cholédocienne.

Effets sur l'arbre biliaire (fig. 14 à 17).

La papillite cholédocienne — comme l'inflammation de l'orifice du Wirsung — est un phénomène constant confirmé histologiquement. Nous avons tenté d'analyser anatomiquement la région papillaire, c'est-à-dire la partie basse du cholédoque et sa terminaison intramurale. De façon constante, l'examen histologique révèle que toutes les tuniques présentent des lésions inflammatoires et de l'œdème. Sur 12 cas, 7 examens présentaient en outre des signes de fibrose et de sclérose des choriions. Dans 2 cas, correspondant d'ailleurs à des lithiases vraies, on a noté des abrasions ou même une desquamation complète de la muqueuse, bien qu'aucune exploration instrumentale n'ait été pratiquée sur la pièce.

Les lésions de la voie biliaire principale sont en effet fréquentes. 14 fois sur 15, on a observé une dilatation de plus de 4 mm du cholédoque. Les

courbes de pression ont d'ailleurs toujours indiqué un obstacle à l'évacuation (2 courbes à 30 et 40 cm d'eau et 2 courbes non stabilisées). Un seul cas de reflux duodéno-cholédocien a été objectivé radiologiquement.

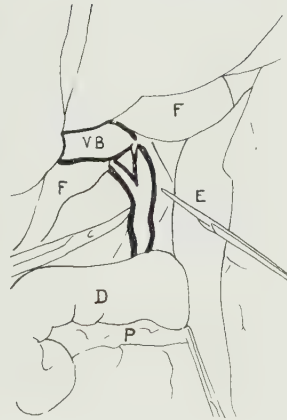


Fig. 15. — Exp. N° 6.129, 76^e jour : Sténose duodénale associée à une exclusion pylorique et gastroduodénostomie : dilatation cholédocienne 5 mm. et stase biliaire, vésicule à parois épaissies.

Trois fois, la radiographie per-opératoire et la vérification ont apporté la preuve de la lithias cholédocienne ; une fois, il ne s'agissait pas de lithias vraie mais d'un dépôt compact diffus, soit au total, 4 obstacles sur 15 observations (fig. 17).

L'aspect de la vésicule biliaire est relativement peu modifié ; elle est cependant grande, flasque et s'évacuant mal ; les pressions vésiculaires s'échelonnent entre 18 et 30 cm d'eau. Trois fois, la vésicule contenait de la boue et des calculs de bilirubine, sept fois de la boue biliaire seulement.

Les lésions purement hépatiques n'ont été vues qu'une seule fois très nettement sous l'aspect de micro-abcès chez un chien ictérique ; c'est la seule lésion évidente d'angiocholite que nous ayons observée, d'ailleurs après 4 mois de survie. 7 autres images de congestion hépatique avec



Fig. 16. — Exp. N° 6226 : Sténose duodénale associée à une exclusion pylorique et gastroduodénostomie (120 jours) : angiocholite ; béance oddienne avec reflux dans la voie biliaire principale et les canalicules intrahépatiques. Pas de reflux wirsungien. Manométrie transvésiculaire à 18-20 cm d'eau.

œdème et polynucléaires ont été obtenues, mais elles semblent correspondre à des lésions moins importantes.

L'inflammation du pédicule hépatique et les adénites sont peu fréquentes (3 cas) ; elles étaient très importantes dans les cas d'angiocholite.

Effets biologiques.

Sur ce point, nous n'avons pas constaté de différences sensibles par rapport aux autres modalités techniques.

En résumé, ce dispositif technique assure une dilatation duodénale et une duodénite modérée ou faible, avec cependant d'importantes répercussions biliaires : lithiasie et dilatation de la voie biliaire principale associée à une stase vésiculaire. Enfin, tardivement, des lésions hépatiques à type d'angiocholite peuvent se produire.

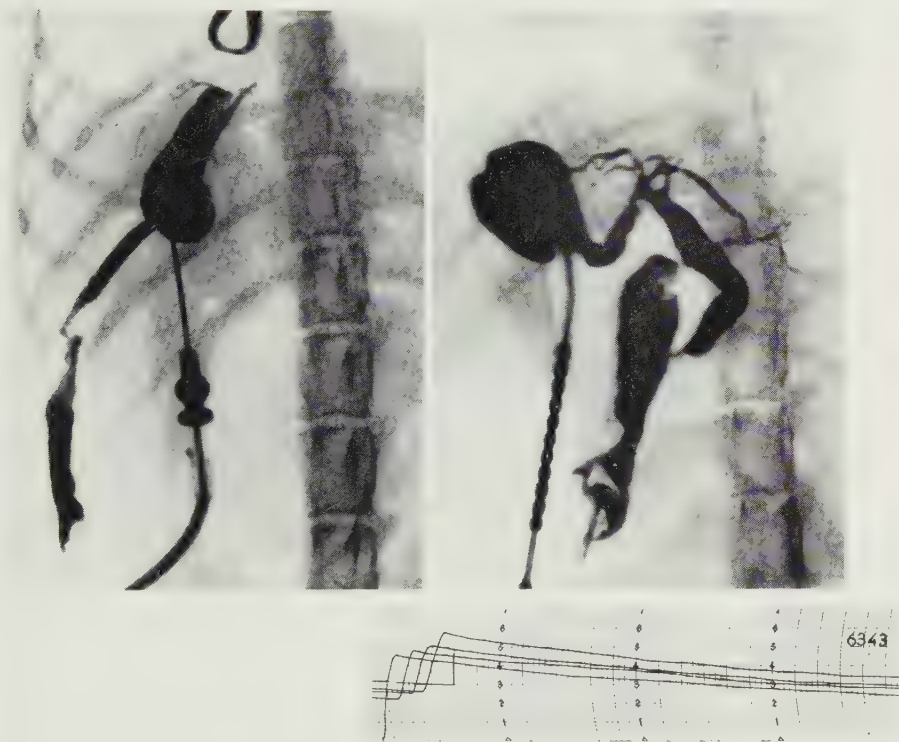


Fig. 17. — Exp. N° 6.343 : Sténose duodénale associée à une exclusion pylorique et gastroduodénostomie.

1) Etat le 9-05-63 : voies biliaires normales.

2) Etat le 23-07-63 : importante dilatation de la voie biliaire principale (6 mm) et des canaux intrahépatiques. Lithiasie cholédocienne et vésiculaire.

Courbe manométrique non stabilisée.

2° Groupe : EXPÉRIENCES OU LE RÉTRÉCISSEMENT EST ASSOCIÉ A LA VAGOTOMIE

A. Vagotomie bilatérale associée à une sténose simple.

20 chiens ont été traités suivant cette modalité. De nombreux décès précoces prouvent les dangers qu'elle comporte. Sur les 13 décès survenus au bout d'un délai inférieur à 10 jours, on note :

- 2 pneumothorax chirurgicaux et
- 8 péritonites, dilatations aiguës ou pancréatites aiguës.

Il reste néanmoins 7 cas de survie de durée suffisante (plus du tiers) :

- 5 de moins d'un mois,
- 1 de 1 à 2 mois,
- 1 de plus de 2 mois.

On peut donc apprécier les effets de la vagotomie.

Effets sur le tractus digestif.

Sur les 7 cas ainsi retenus, nous notons :

- 5 dilatations très importantes (environ 3 fois le diamètre du duodénum sous-jacent (fig. 18) ;
- 2 dilatations doublant le volume duodénal (fig. 19).

Il s'agit le plus souvent d'une dilatation œdémateuse à parois minces et fragiles, avec atténuation des signes proprement inflammatoires.

Les signes de duodénite sont toujours très discrets, même s'ils apparaissent à l'examen macroscopique. Dans 3 cas, la découverte a été histologique.

On notera également l'absence totale d'ulcères dans les 7 cas retenus. Sur les 39 cas de rétrécissement avec vagotomie, on n'a relevé que 5 ulcérations duodénales sus-stricturales typiques.

Effets sur le pancréas.

A l'examen macroscopique, le pancréas paraît toujours normal ; cependant, deux fois, l'histologie a décelé des phénomènes congestifs et de l'œdème nécrotique.

Effets sur l'arbre biliaire.

En corrélation avec la duodénite, la papillite observable macroscopiquement avec netteté n'existait que 4 fois sur 7, encore qu'avec beaucoup plus de discrétion que dans le cas de sténose isolée.

La dilatation de la voie biliaire principale est retrouvée 6 fois sur 7 (le 7^e cas ne peut être retenu ni dans un sens ni dans l'autre parce que vérifié post mortem)

— 5 fois, la dilatation atteignait 4 à 5 mm,

— 1 fois, 3 à 4 mm.

La manométrie montrait 2 fois des courbes cholédociennes à 12 et 14 ; la radio n'a jamais objectivé de lithiasse non plus que de reflux duodéno-cholédocien.



Fig. 18. — Exp. N° 5.995 : Sténose duodénale associée à une vagotomie bilatérale au cardia

a) 15^e jour : dilatation gastroduodénale très importante avec zones ischiemiées sur l'estomac et le duodénum sus-sténotiques.

b) Pièce : duodénum très mince et d'aspect congestif, presque nécrotique.

Pas de lithiasse non plus au niveau de la vésicule, mais 3 fois sur 7, une grande vésicule atone (fig. 4 et 12).

Tous les examens histologiques du foie ont montré l'extrême discrétion des phénomènes congestifs (3 examens dans le 1^{er} mois, et 1 au 3^e).

Notons également l'absence d'inflammation du pédicule hépatique et d'adénopathies volumineuses.

En somme, la vagotomie modifie les effets de la sténose isolée en diminuant l'inflammation duodénale, alors que la dilatation gastro-duodénale est maxima, voire mortelle.

Les lésions pancréatiques sont des accidents mineurs et rares.

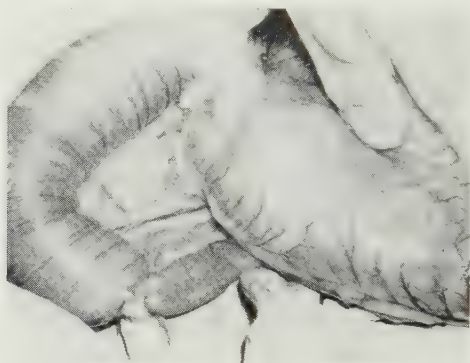


Fig. 19. — Ex. N° 6.003 : Sténose duodénale associée à une vagotomie bilatérale au cardia sans troubles trophiques (17^e jour)

Malgré l'absence d'inflammation du pédicule hépatique, la dilatation cholédocienne est plus importante que dans les rétrécissements isolés. Néanmoins, la manométrie n'objective ni lithiasse ni troubles de l'évacuation ; la papillite est d'ailleurs discrète. Notons cependant le défaut d'évacuation vésiculaire avec vésicule de stase.

B. *Vagotomie bilatérale associée à une sténose avec gastroduodénostomie.*

Cette fois encore, nous n'avons qu'une seule expérience valable pour étayer nos conclusions qui seront par conséquent discrètes.

Néanmoins, la durée de survie de l'animal est suffisante (23 jours), et les observations faites sur ce chien sont assez bien reliées aux précédentes pour être généralisées prudemment.

Effets sur le tractus digestif.

La dilatation gastro-duodénale est importante et se maintient jusqu'à la fin de l'expérience.

La duodénite est décelable macroscopiquement ; il s'agit d'une duodénite œdémateuse avec hémorragies, et, histologiquement, une légère inflammation du chorion muqueux.

Il n'y a pas d'ulcères.

Effets sur le pancréas.

Le pancréas est normal tant à l'histologie qu'à l'examen macroscopique.

Effets sur l'arbre biliaire.

Les papilles sont visibles macroscopiquement.

La voie biliaire principale est fortement dilatée (5 mm) mais sans lithiase.

La cholangiographie a montré une atonie vésiculaire très nette ; même deux heures après un repas gras, la vésicule ne se vide pas (fig. 12).

Le foie n'est pas tout-à-fait normal ; bien que l'histologie n'indique pas d'angiocholite nette, elle mentionne cependant l'existence d'îlots de polynucléaires.

En résumé, dans cette hypothèse, comme dans la précédente, la vagotomie modifie peu les effets de la sténose, tant sur le tractus digestif que sur le pancréas, sauf en ce qui concerne la dilatation gastro-duodénale qui est importante.

En revanche, la voie biliaire principale est fortement dilatée et l'atonie vésiculaire maximale, tandis que les lésions hépatiques sont relativement discrètes.

IV. CONCLUSIONS IMMEDIATES

La concordance des résultats obtenus dans l'ensemble de nos expériences nous permet d'affirmer le rôle de la sténose duodénale dans la création de lésions digestives, pancréatiques et hépato-biliaires.

Les différences enregistrées suivant les différentes modalités techniques permettent de préciser le rôle de multiples facteurs, notamment de la vagotomie.

Dans ce qui va suivre, le rôle de la vagotomie sera étudié à part. En ce qui concerne les autres facteurs, nous en résumerons les effets globaux respectivement sur le tractus digestif, sur le pancréas et sur l'arbre biliaire.

I. Résultats des sténoses sans vagotomie.

A. Sur le tractus digestif.

La sténose duodénale entraîne une dilatation du segment sus-jacent, dilatation majeure pendant les 15 premiers jours, diminuant progressive-

ment ensuite. L'anse en exclusion unilatérale se dilate peu ; le rétrécissement sans modification du cours alimentaire entraîne une dilatation supérieure.

La sténose détermine également une duodénite ; celle-ci est d'intensité majeure dans les rétrécissements isolés et dans l'anse exclue (fig. 11).

Les ulcères ou ulcérations ne sont pas obligatoirement liés à l'inflammation gastro-duodénale. Aucun ulcère n'a été trouvé dans les rétrécissements isolés ; on note des ulcères duodénaux, et, simultanément, des ulcères de la bouche anastomotique dans les expériences d'anse exclue, et, essentiellement dans le dispositif d'anse semi-exclue. Ils se forment même en milieu alcalin (sur l'anse duodénale en exclusion pylorique). En outre, on constate une corrélation entre les ulcères (tout particulièrement les ulcères duodénaux) en amont de la sténose et l'atteinte pancréatique, surtout dans le cas d'anse exclue (5 cas sur 8). En somme, la technique ne comportant pas de modification du trajet alimentaire normal est, malgré l'état inflammatoire du duodénum, la mieux tolérée et la moins susceptible de provoquer la formation d'ulcères.

B. *Sur le pancréas.*

La pancréatite aiguë, qui survient parfois, est l'accident des sténoses trop serrées, et relève par conséquent d'un défaut de technique. Dans le cas de l'anse exclue, on peut penser que le facteur déclenchant est une hyperpression duodénale.

Mais il peut se produire également des accidents moins aigus caractérisés seulement par des modifications histologiques consécutives, légères. Cette hyperhémie avec œdème coïncide avec une papillite importante à l'abouchement du canal de Wirsung, qui peut être incriminée. Cependant, la papillite est constante, tandis que les accidents pancréatiques sont rares.

Ces effets ont été constatés dans les rétrécissements isolés ; mais surtout, il y a un certain parallélisme entre ces lésions et la dilatation duodénale (Magee : Rôle pancréaticosécrétoire de la dilatation gastro-duodénale). De tels phénomènes se retrouvent aussi bien lorsque le passage alimentaire par le duodénum est conservé que lorsque l'anse duodénale est exclue ; l'hyperpression duodénale est peu importante puisque les pressions duodénales vérifiées, même dans les cas d'anse exclue, sont de 1 ou 2 cm d'eau. La septicité biliaire n'est pas non plus constamment retrouvée dans ces cas. Notons enfin, la dissociation de ces phénomènes et de ceux que l'on peut observer sur le tractus biliaire.

C. *Sur l'arbre biliaire.*

La papille est inflammatoire, œdémateuse, voire sclérosée, mais sa béance est rare (2 cas seulement de reflux). L'effet semble maximum sur anse exclue, mais important aussi dans les sténoses isolées.

La voie biliaire principale présente, elle aussi, des lésions d'inflammation, et, tardivement, de sclérose. La dilatation cholédocienne est modérée

et moins fréquente dans les rétrécissements isolés que dans les cas d'anse exclue.

L'évacuation biliaire est modifiée dans les cas d'anse exclue où se conjuguent à la fois, une modification de la structure papillaire, une dilatation et une lithiase. La sténose isolée, sans modification du circuit alimentaire, affecte beaucoup moins l'excrétion biliaire. Quant à la lithiase cholédocienne, lithiase purement pigmentaire, elle n'existe que sur anse exclue.

La vésicule ne subit aucune modification sensible dans les rétrécissements isolés. Sur anse exclue, l'atonie est importante et il existe fréquemment une lithiase ou de la boue biliaire, en même temps que les courbes manométriques sont élevées.

Il faut en outre noter que, malgré l'absence d'hyperpression duodénale, dans les expériences d'anse exclue — exclusion pylorique et antro-duodénostomie sans resection antrale —, une stase biliaire importante est produite, et surtout que se développe une lithiase pigmentaire de l'arbre biliaire. Un défaut d'évacuation d'une anse exclue est donc un facteur très favorable au développement d'une lithiase.

Le foie subit une modification beaucoup plus lente, progressive et tardive.

Les examens biologiques montrent une certaine unité dans les perturbations des phosphatases qui s'élèvent, puis se stabilisent ou décroissent progressivement, après un maximum qui se situe dans un délai de 1 à 2 mois après l'intervention initiale.

Les perturbations de la bilirubine, confirmées par un ictère clinique, ne se retrouvent qu'en cas de reflux duodéno-cholédocien et d'angiocholite.

L'angiocholite vraie est rare et liée à un reflux, mais on retrouve fréquemment des aspects très inflammatoires avec des amas nombreux de polynucléaires.

On constate également, non seulement une dilatation des canaux biliaires, extra-hépatiques, mais aussi des rameaux et canalicules intra-hépatiques, comme le montrent les études de corrosion que nous avons faites (fig. 8 bis).

II. Résultats des sténoses avec vagotomie.

A. Sur le tractus digestif.

Par rapport aux résultats mentionnés ci-dessus, la vagotomie entraîne des différences sensibles.

La dilatation duodénale est maximale et déborde même sur l'estomac lorsqu'on a pratiqué la vagotomie. Par l'atonie qu'elle détermine, celle-ci amplifie la distension due à la sténose (fig. 18 et 19).

Au contraire, l'inflammation gastro-duodénale est réduite, tandis que prédomine l'amincissement pariétal d'aspect atrophique. Cet amincissement n'est pas sans danger du fait que la stase alimentaire peut provo-

quer une irritation mécanique par les corps étrangers arrêtés au-dessus de la sténose.

En ce qui concerne les ulcères, inexistants dans les sténoses isolées, on observe des ulcères duodénaux dans les cas vagotomisés (avec même un cas d'hyperhémie gastrique très importante). Donc, bien qu'elle réduise l'inflammation, la vagotomie ne supprime pas la possibilité de formation d'ulcères duodénaux, ce qui est aggravé par le risque de l'amincissement pariétal (fig. 18).

B. *Sur le pancréas.*

Les lésions pancréatiques — que l'on constate surtout dans les sténoses isolées — se voient aussi parfois dans les cas de vagotomie ; la vagotomie accentue la dilatation duodénale ; donc, dans la mesure où l'on peut admettre le parallélisme entre cette dilatation et les lésions pancréatiques, la vagotomie favoriserait l'apparition de telles lésions. Au moins peut-on affirmer qu'elle ne les diminue pas. Elle ne favorise sûrement pas le reflux duodéno-wirsungien car celui-ci n'a jamais été trouvé.

C. *Sur l'arbre biliaire.*

Comme la duodénite, la papillite est moindre lorsqu'on a pratiqué la vagotomie. Celle-ci diminue tous les phénomènes inflammatoires, qu'il s'agisse d'odite scléro-œdémateuse ou d'inflammation du pédicule hépatique. On ne constate pas d'adénopathies dans les cas vagotomisés.

Les lésions inflammatoires de la voie biliaire principale semblent, elles-aussi, plus discrètes après vagotomie.

En revanche, la dilatation cholédocienne est plus nette et plus fréquente après vagotomie qui, à ce niveau, perturbe cependant peu l'évacuation biliaire.

Mais il en est autrement au niveau de la vésicule ; celle-ci est dilatée, et atone lorsque les vagues sont sectionnés ; l'évacuation est fortement perturbée, parfois même pratiquement nulle, mais on ne trouve pas de lithiasse vraie. Les troubles sont augmentés lorsque la vagotomie est associée à une gastroentérostomie : la tolérance de la vagotomie n'est pas améliorée et la vésicule ne s'évacue que très mal.

Enfin, en ce qui concerne le foie, les phénomènes inflammatoires, même les plus précoces et les plus fréquents, sont moins nets dans les cas de vagotomie.

TABLEAU RECAPITULATIF DES RESULTATS
DES STENOSSES DUODENALES CHRONIQUES
EXPERIMENTALES

Technique Observations	Rétrécissement isolé	Rétrécissement et Vagotomie	Rétrécissement Exclusion pylorique et gastroenterostomie
DUODENUM			
Dilatation Duodénite	Importante Max. à 15 jours id.	Très importante Atrophique (perforations)	Modérée id.
ULCERES gastro-duodénaux duodénaux	non non	non existants	existants existants
PAPILLITE choledocienne wirsungienne	bien visible id.	discrète id.	bien visible id.
VASODILATATION PANCREATIQUE	rare	rare	assez fréquente
VOIE BILIAIRE PRINCIPALE			
Dilatation	fréquente	très fréquente et importante	Très fréquente
Lithiase	non	non	oui
VESICULE			
Dilatation et Atonie	non	fréquente	fréquente
Lithiase	non	non	Très fréquente
PEDICULITE ET ADENOPATHIES	existe	absente	existe si angiocholite
FOIE	Lésions fonction de la durée	Lésions atténuées	lésions fonction de la durée (angiocholite)

CHAPITRE VI

ESSAI D'INTERPRETATION DES RESULTATS EXPERIMENTAUX

La mise au point de modalités techniques, l'observation et l'analyse méthodique des résultats, sont choses relativement faciles ; il en est autrement de l'interprétation de ces résultats.

Dans notre cas, la difficulté est due principalement à la complexité des organes mis en expérience ; mais il faut y ajouter la difficulté de survie, l'imperfection possible du calibre de la sténose, les risques d'agression sur les nerfs, le pancréas ou la plèvre par un geste involontaire, ce qui, on s'en souvient, a réduit à 50 % après la mise au point, le pourcentage d'expériences utilisables.

La sténose expérimentale sous-vatérienne chronique telle que nous l'avons pratiquée est néanmoins une bonne méthode d'investigation globale du carrefour bilio-pancréatique. Elle se range parmi les méthodes d'investigation digestive hautes, dont elle élargit d'ailleurs considérablement les possibilités en permettant une action secondaire sur le pancréas et l'arbre biliaire. A ce titre, elle mérite d'être utilisée pour des recherches concernant le carrefour hépato-pancréatico-digestif, notamment en ce qui concerne le rôle des glandes annexes du tube digestif.

A elle seule, elle ne peut résumer toutes les investigations focales, mais elle n'y prétend pas. Cependant, elle est suffisamment souple et malléable pour admettre l'adjonction ou la disjonction de facteurs associés. Une grande prudence est évidemment nécessaire, car le risque d'interférences augmente avec le nombre de facteurs modifiés, par exemple, dans notre cas, la vagotomie et la dérivation du transit digestif.

Quel que soit son avenir, la sténose expérimentale permet d'induire des conclusions, les unes plus solides sinon certaines, les autres plus hypothétiques, concernant soit la physiopathologie des effets constatés, soit les techniques elles-mêmes dans la mesure où elles intéressent le chirurgien.

I. Conclusions physiopathologiques

Les effets primaires de la sténose, dilatation duodénale et duodénite, directement rattachés au rétrécissement par un lien de causalité directe et évidente, n'appellent par conséquent ici aucun commentaire particulier ; il s'ensuit que les effets sur l'arbre biliaire prennent une importance relative plus grande. Pour cette raison, nous considérerons successivement d'abord l'arbre biliaire puis sous un même titre le tractus digestif et le pancréas.

A. En ce qui concerne l'arbre biliaire.

Le premier des effets biliaires est constitué dans notre expérience par la papillite où se retrouvent tous les aspects inflammatoires et scléreux. La sclérose papillaire peut être interprétée comme un prolongement précoce du phénomène local de la duodénite, en raison même de l'interdépendance de la papille et du duodénum.

Les lésions réalisées sont des rétractions avec sténose ; sur l'ensemble de nos observations nous n'avons que 2 cas de béance avec reflux. La sténose ou la béance est indépendante de toute action nerveuse lorsqu'existent des phénomènes inflammatoires organisés ; aucune béance oddienne n'a été observée chez les sujets vagotomisés.

Ces phénomènes inflammatoires atteignent le pédicule hépatique et se manifestent par des adénopathies hilaires.

La cholédocite et la dilatation cholédocienne appartiennent au même groupe de phénomènes.

Tous ces effets secondaires de la sténose sont plus discrets en cas de vagotomie, sauf en ce qui concerne la dilatation canalaire.

L'atonie vésiculaire par vagotomie a été constamment vérifiée ; elle existe également lorsque le transit normal du chyme par le duodénum est supprimé. Ainsi se trouvent confirmées les théories classiques concernant :

- le rôle du vague sur le tonus vésiculaire, sans qu'il nous ait été donné d'en vérifier l'aspect positif.
- le rôle d'une cholécystokinine, libérée essentiellement au moment du passage du chyme acide dans le duodénum.

De ces deux incitations tendant à freiner l'évacuation de la bile et à faciliter la précipitation d'une lithiasé, il semble bien que, dans nos séries expérimentales, la stase dans l'anse duodénale, exclue unilatéralement, soit le facteur principal. C'est, en effet, dans ces seuls cas, que nous avons observé des lithiases pigmentaires vraies, alors que la vagotomie ne nous permettait d'observer que de la boue biliaire, à plus brève échéance, il est vrai. En tout cas, nous croyons pouvoir affirmer, en

accord avec ce qui précède, que ce sont les modifications de l'excrétion biliaire qui sont en cause et non un dysfonctionnement hépatique.

Au surplus, les lésions hépatiques apparaissent beaucoup plus lentement et discrètement. La dilatation canaliculaire a été rendue visible par l'injection des pièces anatomiques ; mais seules, des modifications histologiques, toujours discrètes, de la cellule hépatique témoignent de troubles métaboliques que nous n'avons d'ailleurs pas étudiés. Les seuls phénomènes biologiques qui en témoignent sont les variations des phosphatases, un à deux mois après l'intervention initiale, en même temps que les premiers phénomènes notés. Enfin, quelles que soient les modalités techniques, la fréquence des lésions hépatiques est, à recul égal, toujours du même ordre. On note seulement une diminution des aspects inflammatoires sous l'effet de la vagotomie complète. Les perturbations de la bilirubine n'ont été notées qu'en cas d'angiocholite vérifiée, donc très rarement.

Cela nous incite à considérer les problèmes de l'infection biliaire. Malgré la présence fréquente de germes dans la bile, l'angiocholite vraie suppurée est très rare et coïncide avec une béance oddienne, ce qui appelle l'idée d'une infection canalaire ascendante. En sens inverse, nous avons fréquemment noté de discrètes lésions œdémateuses ou congestives hépatiques, associées à une culture de bile positive. Mais, en dépit de la durée de ces observations (plus de 100 jours) l'origine infectieuse de ces lésions n'est pas prouvée malgré les phénomènes d'inflammation du pédicule hépatique et les adénopathies. L'infection descendante par septicité biliaire et résorption du microbisme intestinal peut être invoquée.

A titre de simple hypothèse, nous voudrions indiquer que l'inflammation, qui est un effet général de la sténose duodénale, pourrait être un effet de la modification ainsi introduite dans l'absorption et les fonctions intestinales. Pour certains, l'exclusion du transit du chyme serait plus importante que la vagotomie en tant que cause de la perturbation de l'excrétion biliaire ; c'est ce qu'affirment Warren et Wallensten ainsi que Poinot sur la base d'une comparaison de gastrectomies avec dérivation du transit et de gastrectomies avec rétablissement du transit duodénal.

Nous suggérons, également à titre d'hypothèse, que la septicité biliaire constatée, et probablement nocive en raison de l'obstacle à l'excrétion, soit aussi d'origine intestinale, créant ainsi en quelque sorte un cycle entéro-hépatique. Tout obstacle à l'excrétion biliaire serait un facteur possible de lésions hépatiques inflammatoires, indépendamment des lésions classiques de cholestase par reflux.

B. En ce qui concerne le tractus digestif et le pancréas.

Le pancréas présente une lésion papillaire que nous pouvons apprécier indépendamment de la papillite oddienne, mais qui, anatomiquement, lui est parfaitement superposable. Cela oriente d'emblée vers une pathologie canalaire, mais ne doit pas faire oublier les facteurs exogènes qui

peuvent intervenir. Les hyperpressions aiguës sont souvent considérées comme génératrices de pancréatites aiguës. Les échecs vrais de nos expériences par ligature trop serrée d'un duodénum exclu, confirment les travaux de Perry, Hinshow, Olson et Pfeffer dans ce sens.

Nous avons en outre observé tardivement, vers le deuxième et le troisième mois, des aspects hyperhémiques et œdémateux sans rupture ni nécrose, ni dilatation du Wirsung. Rien ne prouve que ces lésions soient précédées par des lésions de pancréatite aiguë franche ; néanmoins, les amylasémies pratiquées à titre de sondage se sont toujours révélées normales chez les chiens survivant aux suites immédiates.

A titre d'hypothèse de travail, nous suggérons d'envisager la possibilité de lésions d'origine canalaire, peut-être par obstacle à l'évacuation dû à la lésion sphinctérienne. En effet, la pression duodénale n'est pas élevée (1 à 2 cm d'eau ; 8 cm dans un seul cas) et il n'existe pas de reflux duodéno-wirsungien chez le chien normal, ce qui nous incite à rejeter l'hypothèse de Hinshow et Carter de reflux duodéno-pancréatique à l'hyperpression duodénale et à proposer l'explication ci-dessus.

Le *primum movens* des lésions pancréatiques histologiques dont nous parlons est peut-être celui que proposait Coffey en 1959 : l'activation du trypsinogène, soit par l'inflammation locale post-opératoire, soit par l'entérokinase d'origine duodénale associée à la septicité du milieu duodénal.

Enfin, constatant que les altérations pancréatiques sont associées à des phénomènes congestifs avec œdème et hyperhémie observés dans le foie, à une dilatation duodénale importante parfois accompagnée d'inflammation, et à des ulcérations dans le cas d'anse duodénale exclue, ces lésions sont interprétées comme dépendantes par Silen Eisenman, Irwine et Ostow. Cette interprétation nous paraît bien hypothétique.

Les lésions du tractus digestif appellent, elles aussi, quelques explications et suggèrent des hypothèses.

Il n'y a pas de corrélation entre la duodénite inflammatoire, œdémateuse ou atrophique, et la présence ou l'absence d'ulcères gastro-duodénaux, malgré l'action gastro-sécrétoire expérimentale de la distension aiguë duodénale (Magee - White).

La dilatation duodénale est supérieure en cas de persistance du transit ; elle est au contraire réduite en cas de gastro-entérostomie associée. En cas de vagotomie associée, on constate une dilatation gastro-duodénale aiguë accompagnée d'une sévère mortalité ; on relève également un dangereux amincissement pariétal, ce qui a très nettement favorisé les nécroses, les perforations et l'éclatement duodénal sus-strictural. Enfin, en cas de survie, la vagotomie n'a pas, à elle seule, mis à l'abri des ulcérations (un cas d'ulcère duodénal).

Quelques hypothèses répondent aux questions restées en suspens sur ces différents points.

La dilatation duodénale est un facteur de sécrétion chlorhydrique gastrique ; quoi qu'il en soit, l'excrétion bilio-pancréatique est stimulée dans le dispositif avec conservation du transit duodénal, et son rôle protecteur capital est par conséquent intégralement conservé, même si la

stimulation chlorhydrique persiste. Cela expliquerait en partie la faible fréquence des ulcères.

Quant à l'importance de la dilatation en cas de persistance du transit, elle s'expliquerait par l'épuisement du péristaltisme. Ce n'est évidemment qu'une hypothèse.

Une chose est néanmoins certaine, et ce sera la conclusion de ces réflexions physiopathologiques, c'est la corrélation étroite de tous les organes mis en expérience.

II. Conclusions techniques

Il est bien difficile d'appliquer à la chirurgie humaine les conclusions tirées de l'étude des sténoses expérimentales réalisées sur l'animal. Des affections, d'ailleurs rares ou difficilement comparables (sténose du nourrisson, duodénites dont 35 cas seulement ont été colligés par Mc Garity en 1957), se prêtent mal à des comparaisons avec nos expériences.

Toutefois, quelques éléments positifs nous semblent pouvoir être tirés de la comparaison de nos différentes modalités techniques, notamment de la vogotomie qui provoque des modifications très importantes.

Quelques hypothèses peuvent également être avancées dans certains cas.

A. En ce qui concerne le *Tractus digestif*.

En 1958, Wallensten comparait une série de gastrectomies avec rétablissement du transit digestif normal, type Billroth I à une autre série avec gastrojéjunostomie type Billroth II. Les différences enregistrées concernant la mortalité et l'amylasémie lui paraissaient expliquées par une stagnation et un défaut d'évacuation de l'anse afférente dans la technique du type Billroth II. Nos expériences confirment les observations de cet auteur. Il ne faut pas en tirer argument contre la technique du type Billroth II en général, car il existe également des accidents de stagnation dans la technique type Billroth I (Mallet-Guy), mais tirer des expériences les conditions d'une application correcte, notamment les conditions de largeur et de situation de la bouche anastomotique.

La technique conservant le transit duodénal serait préférable car elle augmente le potentiel de protection des muqueuses digestives par tamponnement immédiat du chyme acide. Si la technique avec anse afférente est employée, outre la condition de largeur et d'orientation de la bouche d'anastomose, il est indispensable que l'anse afférente soit très brève, de façon à ne pas épuiser les qualités de substances-tampons des sécrétions bilio-pancréatico-duodénales dont les effets sont proportionnels à la longueur du trajet intestinal parcouru (Merendino 1945).

Notons à ce propos que des neurotomies involontaires du vague, associées à une technique du type Billroth II, lors de la section gastrique et de la libération duodénale, peuvent être responsables de circu-

lus vicieus avec atonie duodénale, stase, dilatation et déshydratation (P. Mallet-Guy). Cela explique les précautions techniques préconisées dans notre expérimentation.

Beaucoup plus difficiles à apprécier, sont les résultats de la vagotomie complète ou pratiquement telle. On ne peut manquer d'être frappé par la gravité des complications précoces ; celles-ci ont un fondement physiologique bien connu (Jourdan et Collet), mais la sténose leur confère un aspect caricatural.

La vagotomie favorise en outre l'amincissement, la nécrose ischiémique et les perforations ; ces incidents sont à rapprocher de ceux que signalent Weinberg, Dragstedt, Bergin et Jordan chez des ulcéreux en sténose ou pré-sténose. Il est par conséquent prudent, quand on envisage le caractère anti-inflammatoire de la vagotomie, de ne pas méconnaître ses dangers.

Ces dangers ont d'ailleurs été mis en évidence par quelques rares cas de nécrose duodénale après gastrectomie partielle et vagotomie (P. Maillet) qui reproduisent les accidents expérimentaux que nous rapportons.

B. En ce qui concerne le Pancréas.

Les réflexions qui précèdent nous incitent à énoncer encore une règle de prudence. En dépit du fait que la plupart des incidents pancréatiques des gastrectomies sont canaux (Warren et Ramsay), le traumatisme opératoire de la tête du pancréas est possible : nous avons dû adapter notre dispositif expérimental en fonction de ce risque.

Mais nos expériences mettent surtout en évidence le rôle de la papillite sur les réactions parenchymateuses cellulaires. Certes, il est difficile d'affirmer que les lésions de pancréatite aiguë soient cause ou conséquence de la papillite ; mais, et ceci est d'importance dans tout geste chirurgical au niveau du duodénum, ou, a fortiori, au niveau de la papille elle-même, la réaction papillaire œdémateuse ou scléreuse est susceptible d'entraîner des lésions tardives et discrètes, mais indéniablement pathologiques. Il serait intéressant de suivre l'évolution de ces lésions vers la chronicité ; cela n'était pas le but de nos expériences.

Ces modifications papillaires et pancréatiques sont certaines mais ne réalisent pas une pathologie pancréatique par importante régurgitation trans-oddienne comme l'obtenaient MM. Mallet-Guy et Gangolphe. En effet, aucun reflux pancréatique par hyperpression duodénale n'a pu être obtenu. D'autre part, ces lésions sont beaucoup moins bruyantes, et leur traduction histologique mineure et sans modification canalaire évoque un mécanisme différent : obstacle à l'évacuation par exemple, même si un élément inflammatoire ou septique a pu jouer un rôle dans la création initiale de la papillite.

C. En ce qui concerne le tractus biliaire.

Nos expériences prouvent la possibilité du passage à la chronicité des lésions oddiennes œdémateuses avec tout ce que cela comporte

comme troubles d'amont : stase, infection, lithiasé pigmentaire, et, finalement, lésions hépatiques.

Ces expériences prouvent également la possibilité d'infection biliaire, non seulement lors d'un important reflux, mais aussi en amont d'une sténose, donc de tout obstacle à l'excrétion biliaire. Ce fait, anciennement connu (Lipschowitz, Schwartz...) est confirmé par nos prélèvements systématiques et les modifications hyperhémiques hépatiques avec îlots de polynucléaires, même en l'absence de micro-abcès vrais.

Le rôle protecteur de l'exclusion duodénale (P. Mallet-Guy) ne peut donc être réellement utile que s'il n'existe pas d'obstacle à l'évacuation du segment duodénal. C'est un problème similaire, mais tout aussi important, que l'on retrouve à propos des anastomoses bilio-digestives (P. Mallet-Guy).

Les modifications de structure des tissus constituant la papille d'une part, et l'infection d'autre part, se conjuguent dans la sténose duodénale expérimentale pour créer les lésions du tractus biliaire.

Le premier groupe de phénomènes possède une évolution proche de celui, cliniquement bien connu, des tumeurs papillaires à évolution lente analysées par Ferrandu (1944) et par Cattell (1950). Ils paraissent liés à l'obstacle. Si cette hypothèse est exacte, il s'ensuit qu'on doit éviter les traumatismes chirurgicaux et les facteurs inflammatoires locaux susceptibles de transformer une lésion œdémateuse en lésion scléreuse irréversible.

Ce passage à une lésion organisée nous semble particulièrement important puisqu'aucun reflux duodéno-cholédocien n'a pu être obtenu, dans des conditions anormalement hautes d'hyperpression duodénale au cours des expériences comportant une vagotomie associée. L'atonie qu'entraîne la vagotomie, est, en effet, bien démontrée sur une papille saine ; elle est possible sur une papille œdémateuse encore fonctionnelle ; mais il n'y a pas de modification sur une papille sclérosée. Par conséquent, à ce stade, toute neurotomie vagale est donc inutile, sans cesser d'être nuisible.

Les effets expérimentaux de la vagotomie sus et sous-diaphragmatique (Mallet-Guy et Descotes) nous permettent de comparer nos expériences aux cas « purs » réalisés par ces auteurs.

Les modifications du tonus de l'arbre biliaire sont voisines. L'adjonction de la sténose les rend peut-être plus nettes au cours des expériences de longue durée.

En revanche, les dépôts pigmentaires biliaires ne nous ont pas semblé plus nets lorsqu'à la vagotomie s'ajoute la sténose duodénale. La bile est épaisse, la vésicule tendue ne s'évacue pas et s'imprègne mal, mais ces phénomènes ne sont pas très différents de ceux de la seule vagotomie.

Il semble que l'on risque de s'exposer à des troubles biliaires chez l'homme, si l'on associe la vagotomie à une gastrectomie, sans conservation du transit duodénal. Cette conjonction réunit, semble-t-il, les conditions d'une atonie globale des voies biliaires (Poinot, Wallace 1960). Le phénomène de stase est très net au niveau de la vésicule comme dans nos expériences qui démontrent en outre la gravité surajoutée d'un obs-

tacle à l'évacuation de l'anse afférente. Wallace a même trouvé chez l'homme des reflux duodéno-cholédociens, rares d'ailleurs, qui confirment les rares béances oddiennes que nous avons constatées expérimentalement. La rareté de ces phénomènes nous pousse à formuler une autre hypothèse : on doit semble-t-il hésiter à imputer des reflux à la seule vagotomie, mais plutôt à la conjonction de la vagotomie et de réactions locales de sclérose. Quoi qu'il en soit, il est difficile d'incriminer la seule vagotomie dans les lithiases, car nos expériences montrent une très nette prédominance des lithiases biliaires lorsque le transit digestif est dévié du duodénum, par rapport aux dispositifs sans exclusion pylorique, sans qu'il soit absolument possible de conclure à la supériorité de l'incitation mécanique duodénale sur l'incitation nerveuse en raison de la différence des durées d'expérience : brève dans les cas vagotonisés, beaucoup plus longue dans les autres.

CONCLUSIONS

I. Les sténoses duodénales sous-vatériennes chroniques par rétrécissement sont de création délicate, car leur technique doit obéir à des impératifs contradictoires :

— assurer un rétrécissement suffisant pour que l'anse duodénale subisse des modifications réelles et persistantes (dilatation duodénale et duodénite),

— permettre aussi une survie compatible avec l'observation prolongée des effets expérimentaux : digestifs, biliaires et pancréatiques.

II. Ces impératifs créent des difficultés techniques que nous avons résolues par l'emploi d'une bandelette aponévrotique et des procédés de calibrage de la sténose.

En outre, les exigences de l'expérimentation scientifique nous imposaient de modifier les conditions de l'expérience. On a été ainsi conduit — d'abord, à modifier le trajet du chyme digestif, soit par dérivation partielle au moyen d'une sténose associée à une gastroentérostomie, soit par dérivation totale, au moyen d'une sténose avec duodénum exclu, exclusion pylorique et gastroentérostomie,

— puis à introduire une modification de la « commande » nerveuse au moyen de la vagotomie bilatérale associée soit à une sténose simple, soit à une sténose avec gastroentérostomie.

III. Nous avons ainsi effectué 54 expériences homogènes réparties en 4 grands groupes dont les effets peuvent être ainsi résumés :

— La sténose produit dans tous les cas un effet immédiat ou primaire qui est double : une duodénite et une dilatation du duodénum.

— Cet effet primaire est suivi dans tous les cas d'effets secondaires ou induits :

en ce qui concerne l'arbre biliaire :

- l'inflammation de la papille,
- l'atonie et la stase vésiculaire avec boue biliaire ou lithiase,
- la dilatation et l'inflammation cholédocienne,
- l'inflammation du pédicule hépatique avec adénopathies,
- des lésions hépatiques angiocholitiques précédées de phénomènes congestifs et d'importance proportionnelle à la durée de la sténose ;

en ce qui concerne le pancréas :

- les pancréatites aiguës dues, en dehors des accidents techniques, à des hyperpressions consécutives à des sténoses trop serrées,
- les lésions histologiques œdémateuses et congestives ;

en ce qui concerne le tractus digestif :

- essentiellement des ulcères duodénaux.

— Ces effets varient avec les modalités techniques :

Le rétrécissement isolé donne une duodénite et une dilatation duodénale importantes, une dilatation modérée de la voie biliaire principale, des lésions hépatiques et pancréatiques discrètes, pas d'ulcères digestifs.

La sténose associée à une gastroentérostomie produit des effets assez voisins des précédents, mais avec des ulcérations du duodénum.

La sténose avec duodénum exclu, exclusion pylorique et gastroentérostomie, détermine une duodénite et une dilatation duodénale modérées, avec des ulcérations et lésions duodénales, des effets pancréatiques discrets et tardifs, et d'importantes répercussions hépato-biliaires : papillite, lésions de la voie biliaire principale, stase vésiculaire, notamment.

La vagotomie diminue l'inflammation duodénale, et généralement, les phénomènes inflammatoires. La dilatation duodénale et la dilatation cholédocienne ne sont pas réduites, mais au contraire majeures. On a une stase vésiculaire complète ; l'amincissement de la paroi duodénale est dangereux : les ruptures sont fréquentes. Les effets de la vagotomie isolée semblent considérablement amplifiés par la sténose.

IV. Ces expériences montrent l'interdépendance des trois organes étudiés et la complexité de leur commande. Des comparaisons avec des faits cliniques et des interventions chirurgicales classiques nous ont amené à formuler des hypothèses, voire des explications *physiopathologiques et techniques*.

Le lien de causalité directe nous paraît évident entre l'obstacle chronique qu'est la sténose et les effets primaires : duodénite et dilatation duodénale.

Le mécanisme des effets induits est d'une interprétation plus délicate.

— En ce qui concerne l'arbre biliaire, la papillite et les phénomènes inflammatoires focaux peuvent être considérés comme des prolongements de la duodénite. Les troubles de l'excrétion biliaire, exagérés par la présence des phénomènes précédents, confirment le rôle du vague sur l'arbre biliaire et l'action physiologique prédominante de la cholécystokinine libérée par le passage du chyme. La présence d'une lithiasé biliaire est due à la perturbation du mécanisme excrétoire sous la dépendance des facteurs précédents. Des lésions hépatiques tardives peuvent être liées aux perturbations mécaniques et surtout bactériologiques. La vagotomie atténue l'ensemble des phénomènes inflammatoires, mais n'a aucune action sur les modifications anciennes et fixées, papillaires en particulier.

— Les effets sur le pancréas confirment la possibilité de pancréatite aiguë par hyperpression duodénale, mais aussi de lésions pancréatiques discrètes probablement liées à l'obstacle sphinctérien que représente la papillite.

— Des ulcérations duodénales, même en milieu alcalin, ont été trouvées associées à des lésions pancréatiques mineures et à des lésions hépatiques. Une relation entre ces faits est possible.

V. Des comparaisons avec des séries importantes de gastrectomie, avec ou sans rétablissement du transit duodéal, confirment la possibilité d'accidents pathologiques similaires.

Les dangers de la vagotomie y sont en outre confirmés, de même que les troubles physiologiques liés à l'exclusion du passage alimentaire par le duodénum. La possibilité d'accident pancréatique par lésion papillaire ou canalaire est également comparable ; enfin, toute détérioration du système excrétoire biliaire est susceptible d'un retentissement hépatique tardif et favoriserait les phénomènes angiocholitiques, même sans reflux duodéno-cholédocien transpapillaire.

La prudence de ces conclusions ne signifie nullement que nous éprouvions un doute quelconque sur les possibilités de la méthode expérimentale que nous avons adoptée et qui nous semble au contraire susceptible de prolongements complémentaires.

Vu, le Doyen :
J.-F. CIER

Le Président de la thèse,
Pr MALLET-GUY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 5 mai 1964

Le Recteur
Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

I. OUVRAGES GENERAUX

- Agostini E., Chinnock J. F., Daly M. de B., Murray J. C., *Functional and histological studies of the vagus nerves and its branches to the heart, lungs and abdominal viscera in the cat*; Journ. Physiol. 135 : 182-189, 1937 .
- Albot G. et Poilleux F., *Les voies biliaires* ; 1 vol, Masson et C^{ie}, Paris, 1953.
- Alexander W. F., *The innervation of the biliary system* ; J. Comp. Neurol. ; 72 : 357-362, 1940.
- Alvarez W. C., *An introduction to gastroenterology of the mechanics of the digestive tract* ; New York, P. B. Hoeber Inc., 3d ed., 1940.
- Auster L. S. et Crohn B. B., *Notes on studies in the physiology of the gall bladder* ; Proc. Soc. Exp. biol. et Med. ; 19 : 117-121, 1922.
- Babkin B. P., *Die sekretorische Tätigkeit der Verdauungsdrüsen* ; Handb. d. norm. u. path. physio ; Berlin, J. Springer, 1927.
- *Die äussere Sekretorische der Verdauungsdrüsen*, 2^e éd., 1928.
- *Secretory mechanism of the digestive glands*, 2d ed., New York, P.B. Hoeber, 1950.
- Bainbridge F. A. et Dale H., *The contractile mechanism of the gall bladder* ; J. Physiol. 37 : 138-145, 1906.
- Barclay A. E., *The digestive tract ; a radiological study of its anatomy physiology and pathology* ; London, Cambridge University Press, 1933.
- Baumann A. et Schmatzer B., *Osterreichische Wochenschrift für Tierheilkunde*, 1910.
- Bayliss W. M. et Starling E. H., *The mechanism of pancreatic secretion* ; Journ. physiol. ; 28 : 325-331, 1902.
- Bayliss W. M. et Starling E. H., *The movements and innervation of the small intestine* ; J. Physiol., London, 26 : 125-142, 1901.
- Beaumont W., *Experiments and observations on gastric juice and the physiology of digestion* ; Plattsburg, 1833.
- Berard L. et Mallet-Guy, *Sur les circonstances diverses dans lesquelles se dilate la voie biliaire principale* ; Lyon chir., 30 : 513-524, 1933.
- Bernard Cl., *Introduction à l'étude de la Médecine Expérimentale* ; 1 vol., Baillière éd., Paris, 1865.
- *La Physiologie générale*, 1 vol., Baillière éd., Paris, 1872.
- Blount W. P., *Some normal features of the stomach of the dog* ; The veterinary record, 10 : 877-881, 1930.
- Bockus H. L., *Gastroenterology* ; W. B. Saunder, Philadelphie, 1944.
- Boyden E. O., *The sphincter of Oddi in man and some representative mammals* ; Surg. : 1. 25-52, 1937.
- Cannon W. B., *The mechanical factors of digestion* ; London, E. Arnold et C^{ie}, 1911.
- Caroli J., *Maladies des voies biliaires* ; 1 vol. Flammarion, Paris, 1951.

- Chiray M. et Pavel L., *La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion* ; 1 vol., Masson éd., 1936.
- Code C. F., *Histamine and gastric secretion* ; In « Histamine », 1 vol., Ciba foundation Symposium, Boston. Little, Brown et Co, 1956.
- Colin C., *Traité de physiologie comparée des animaux domestiques* ; 3^e éd., Paris, 1886.
- Courtade et Guyon, *Nerfs extrinsèques de la vésicule* ; C. R. de la Soc. de biol., 3 : 313-332, 1904.
- Delarue J. et Frühling L., *Les Pancréatites* ; Etude anatomo clinique et expérimentale. 1 vol., Masson éd., Paris, 1961. (en coll. avec Opperman, J. Feroldi, R. Lau-monier).
- Doyon M., *Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les vertébrés* ; Th. SC. Nat., Paris, 1893.
- Dragstedt L.R. et Owens F. M., *Supradiaphragmatic section of vagus nerves* ; Proc. Soc. Exper. Biol. et Med, 53 : 152-158, 1943.
- Goldstein H., *Remarques sur le problème épistémologique de la biologie* ; Congr. internat. de philosophie des sciences, Paris, 1949. *Epistémologie* I. Herman éd., 1951.
- Greving R., *Die Innervation der Leger in die Lebelnsnerven* ; L. Müller, 2d éd., J. Springer, Berlin, 1924.
- Griffith C. A., *Gastric vagotomy versus total abdominal vagotomy*, Arch. Surg., 81 : 781-788, 1960.
- Griffith C.-A. et Harkins H.-N., *Partial gastric vagotomy : an experimental study*, Gastroenterology, 32 : 96-112, 1957.
- Grossman M., *Gastrointestinal hormones*, Physiol. Rev., 30 : 33-48, 1950.
- Harkins H.-N et Nyhus L.-M., *Surgery of the stomach and duodenum* ; Little, Brown and, Boston, 1962.
- Houssay B.-A., *Hormonas del aparato digestivo* ; Prensa Med. Argent. 1941 ; 28 : 1.074-1.096, 1941.
- *Physiologie humaine*, 2 vol., Flammarion éd., Paris, 1950.
- Ivy A.C., *The physiology of the gall bladder* ; Physiol. Rev., 14 : 1-25, 1924.
- *The role of hormones in digestion* ; Physiol. Rev., 10 : 282-293, 1930.
- Voegtlin A. et Greengard C., *Physiology of common bile duct* ; Journ. Am. Med. Ass., 3 : 1.319-1.330, 1933.
- et Goldman C., *Physiology of biliary tract*, J.A.M.A., 113 : 2.413-2.427, 1939.
- Jackson R.-G., *Anatomy of the vagus nerves with a technique of trans-abdominal selective gastric vagus resection* ; Arch. Surg., 57 : 333-341, 1948.
- Jefferson N.-C., Kuroyanagi Y., Geisel T., et Necheles H., *Is complete vagotomy possible in the dog?* Surg. 54 : 512-516, 1963.
- Kjellgren K., *The innervation of the biliary system and the proximal part of the duodenum from a surgical aspect* ; Acta chir. scandinav., fasc. 2-3, 107 : 230-241, 1954.
- Kraft R.-O., Frey W. J. et Ransom H.-K., *Selective gastric vagotomy* ; Arch. of Surg., 85 : 687-694, 1962.
- Kuntz A., *The autonomic nervous system*, 4 th éd., Philadelphia, Lea et Febiger, 1953.
- La Barre J., *La sécrétine, Son rôle physiologique, ses propriétés thérapeutiques* ; Masson et Cie, Paris, 1936.
- Lutkens P., *Aufbau und Funktion der extra hepatischen Gallenwege* ; Vogel, Leipzig, 1926.
- Magoon W. H., *Visceral functions of the nervous system* ; Ann. Rev. Physiol., 5 : 275-283, 1943.
- Mallet-Guy P., Jeanjean R., et Marion P., *La chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique peropératoire* ; Un vol., 138 pages et 170 figures, Masson et Cie Edit., 1947.

- Mann F. C., *A comparative study of the anatomy of the sphincter at the duodenal end of the common bile duct, with special reference to species of animals without a gallbladder*; Anat. Rec., 28: 355-360, 1920.
- Markowitz J., *Textbook of experimental surgery*; 1 vol., Baltimore, William Wood et Cie, 1937.
- *Experimental Surgery*; William et Wilkins éd., Baltimore, 1954.
- Martin D.S., Harvey H. D. et Koontz P. G., Jr *Vagotomie partielle et vagotomie gastrique complète*; Arch. of Surg., 79: 3: 253-263, 1959.
- Merrem D.K.T., *Animadversiones quaedam chirurgicae experimentis in animalibus factis illustratae*; Giessae Tasche et Mueller, 1810.
- Mitchell G.A.G., *Nerve supply of the gastro intestinal tract*; (Clinical symposia II: 143-149, 1959; Ciba Pharmaceutical Products Inc. Summit N. J.).
- Montaldo H. C., *Rapport sur les Pancréatites aiguës*; Quinto Congr. Uruguayo de Cirurgia Montevideo, 523-770, 1954.
- Montane, Bourdelle E., et Bressou C., *Anatomie régionale des animaux domestiques*, T. IV, Carnivores Chien et Chat, Baillière et Fils, Paris, 1953.
- Mounet P., *Exploration expérimentale du canal de Wirsung chez le chien*; Thèse Lyon, 1955.
- Muller L. R., *Lebensnerven und Lebenstrieb*, 3^e ed.; Berlin, 1931.
- Newman C., *The Physiology of the gallbladder*; Lancet I, 185-193, 1933.
- Pavlov I. P., *Die äussere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechanismus Nagels*; Handbuch d. Physiol. d. Menschen, Braunschweig, F. Vieweg u. Sohn, 1907, 2. 666.
- Ed. russe originale, 1897.
- Ed. anglaise: *The work of the digestive glands*; London, Ch. Griffith, 1910, trad. W. H. Thompson.
- Puestow C. B., *Chirurgie du tractus biliaire du pancréas et de la rate*; 1 vol. Year Books ed., 2d ed., 1957.
- Quigley J.-P., *Motor physiology of the stomach, the pylorus and the duodenum*; Arch. Surg., 44: 414-422, 1942.
- Roger G. H et Binet L., *Traité de physiologie normale et pathologique*. 3 vol., Masson et Cie, 3^e ed., Paris, 1939.
- Sarjeant R., *Mechanism of flow bile*, Univ. Toronto Pr., 7: 23-26, 1929.
- Schiff L., *Diseases of the Liver* 2d ed., Lippincott, Philadelphia, 1963.
- Schmidt-Nielsen K., *Physiologie animale*, 1 vol. P.U.F., 1963.
- Still E.U., *Secretin*, Physiol. Rev. II: 328-354, 1931.
- Thomas J. F., *Pancreas, Liver and biliary system*. The physiological basis of medical practice-London, Baillière, Tindall et Co Ltd, 1961.
- Veilleux R., *Le réseau canaliculaire pancréatique chez le chien; sa signification en expérimentation*; Presse Med., 75: 66-67, 1958.
- Wangenstein O. H., *Intestinal Obstruction*, 2^e éd., Thomas C. G., Springfield, Ill., 1942.
- Weissflog W., *Fasernerlauf der Musculatur des Magens von Pferd, Schwein Hund und Katze*, Arch. für Wissenscha u. maktische Tierheilkunde, 306-315, 1903.
- Westphal et Schondube R., *Einige Bemerkungen zur Physiologie der extra-hepatischen Gallenweg*; Klin. Wochschr., 6: 2417-2419, 1927.
- Winkelstein, *The motor mechanism of the gallbladder*; J. A.M.A., 80: 1748-1750, 1920.
- Zimmerman L. et Levine R., *Physiologic principles of surgery*; Saunders ed., 1957.

OUVRAGES ET PUBLICATIONS
CONCERNANT LES PROBLEMES EXPERIMENTAUX

- Abbot W.E., Mellors R.C. et Muntwyler E., *Alterations liquidiennes, protidiques et électrolytiques dans l'occlusion expérimentale*; Ann Surg., 39: 117-135, 1943.
- Adamesteanu C. et Adamesteanu J., *Contribution à la pathogénie et à l'étude expérimentale de la paralysie gastrique*; Zbb. Chir., 68: 150-165, 1941.
- Aird I. B., *Le comportement du volume sanguin dans les obstructions et étranglements intestinaux*; Brit. Journ. Surg., 26: 418-432, 1938.
- Anardi A., *Influenza della stasi sul microbismo della bile et della cis:ijella dei cani*; Riv. di Patol. sperim., 1: 6-30, 1926.
- Anita F., Rosiere C.-E., Robertson C. et Grossman M. I., *Effect of vagotomy on gastric secretion and emptying time in dogs*; Am. J. Physiol., 166: 470-478, 1951.
- Archibald E., *The experimental production of pancreatitis in animals as result of the resistance of the common duct sphincter*; Surg. Gynec. et Obst., 28: 529-545, 1919.
- Bastable J. R., et Ritchie H. D., *Effects of vagotomy on the biliary system in the dog*; Brit. Journ. Surg., 219: 95, 1962.
- Belli L., Ferraboschi P. et Colombo F., *I nervi del pedunculo hepatico*; Minerva chirurgica, 11: 929-940, 1956.
- Bendandi G., *Ricerche sperimentali sulle alterazioni del quadro umorale nelle stenosi croniche del duodeno. Variazioni della glicemia, azotemia, cloremia et diastasemia*; Riv. Patol. sperim., 4: 34-45, 1935.
- et Bernabeo E., *Colecistite e cholelitiasi sperimentale*; Ann. It. Chir., XIV: 1029-1059, 1935.
- Berk J. E., Rehfus M. E. et Thomas J. E., *The acidity of the ulcer bearing area of the duodenum*; Am. J. digest. dis., 9: 276-282, 1942.
- Bernabeo E., *Sullo svuotamento della colecisti*; Boll. Sc. med., Bologna, 6: 1-13, 1933.
- *L'Influenza della stasi del duodenu nella patogenesi dell'ulcera gastroduodenale*; Atti della Soc. Ital. chir., XII, 1-18, 1934.
- *Alterazioni anatomiche da stenosi sperimentali del duodeno*; Ann. Ital. chir. XIV: 6, 1-31, 1935.
- Bollman J. L. et Mann F. D., *Peptic ulcer in experimental obstructive jaundice*; Arch. Surg., 24: 126-135, 1932.
- Bottin G., *Obstruction intestinale haute expérimentale*; J. belge de Gast.-Ent., 6: 511-524, 1938.
- Boyden F. A. et Buch L. L., *Réaction de la vésicule aux stimulations du tractus gastro-intestinal*; Am. J. Physiol., 9: 287-316, 1930.
- Boyden F. A. et Van Buskire W., *Rate of emptying of biliary tract following section of vagi and all extrinsic nerves*; Proc. Soc. Exp. biol. et Méd., 53: 174-185, 1943.
- Brockney E. L., Thal A. P. et Vangenstein O. H., *Role of duodenum in control of gastric secretion*; Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 88: 302-308, 1955.
- Burget G. E., *Regulation of flow of bile. Effect of eliminating sphincter of Oddi*; Am. J. Physiol., 79: 130-134, 1926.
- *The regulation of the flow of bile: III The role of the gall bladder*; Am. J. Physiol., 81: 422-429, 1926.

- Byrne J. J. et Boyd T. F., *Hyperamylasemia in intestinal obstruction and its relationship to pancreatitis*; Am. J. Surg., 105 : 720-728, 1963.
- Reilly P. S., et Toutoungi F. M., *Regurgitation in experimental pancreatitis*; Ann. Surg., 159 : 27-31, 1964.
- Castiglioni G. C. et Tacconi C., *Sulla dinamica dell'escrezione pancreatica. Contributo sperimentale*; Chir. Pat. sper., 2 : 1-26 et 27-41, 1957.
- Chapman N. D., Nyhus L. M. et Harkins H. N., *The mechanism of vagus influence on the hormonal phase of gastric secretion*; Surg. 47 : 722-729, 1960.
- Chiray M. et Pavel L., *Contractilité de la vésicule biliaire; Etude expérimentale*; J. Physiol. et Path. Gen., 23 : 319-331, 1925.
- Courtade D. et Guyon J. F., *Action motrice du pneumogastrique sur la vésicule biliaire*; C. R. Soc. Bio. Paris, 56 : 313-318, 1904.
- Cox A. J., *Stomach size and its relation to chronic peptic ulcer*; A.M.A. Arch. path., 54 : 407-413, 1952.
- *Some effects of vagotomy on absorption*; Brit. J. Surg., 219 : 95, 1962.
- Cross F. S., *The loss of buffering capacity of alkaline solutions after passage through long and short duodenal jejunal loops*; Surg. Forum, 2 : 89-98, 1952.
- Cummings G. M., Grossman M. I. et Ivy A. C., *Experimental study of acid factor in ulceration of gastrointestinal tract in dogs*; Gastroenterology, 10 : 714-725, 1948.
- Mc Cutcheon A. D. et Race D., *Experimental pancreatitis and possible etiology of post operative pancreatitis*; Am. J. Surg., 155 : 523-527, 1962.
- Delfor del Valle, *Patologia y cirugía del esfínter de Oddi. Coledoco-odditis esclerótica crónica*; El Ateneo ed., Buenos-Aires, 1939.
- Dillard D. H. et Merendino K. A., *New Studies in the dog supporting the concept of equal resistance of various levels of the intestinal tract to acid peptic digestion*; Surg. Gynec. Obst., 103 : 289-301, 1956.
- Distefano G. et Grasso A., *Le rôle du foie dans les occlusions intestinales expérimentales*; Minerva chirurgica, 4 : 21-35, 1949.
- Doerr W. et Becker V., *Über die experimentelle Ergänzung der tryptischer Pankreatites*; Therap. berichte, 33 : 1-24, 1961.
- Eiger M., *Der sekretorische Einfluss der Nervus vagus auf die Gallenbeorderung*; Zetschr für biol., 66 : 229-243, 1916.
- Elliott D. W., Endahl L., Knoernschild H. E., Grant G. N., Coswitz J. T. et Zollinger R. M., *Relation of antrum to pancreatic induced gastric secretion*; Surg. 54 : 9-18, 1963.
- Elman R. et Mc Master P. C., *The physiological variations in resistance to bile flow to the intestine*; J. exp. med., 44 : 151-159, 1926.
- Florey H. W., Jennings M. A., Jennings D. A. et O'Connor R. C., *The reactions of the intestine of the pig to gastric juice*; J. Path. et Bact., 49 : 105-114, 1939.
- Wright R. D. et Jennings M. A., *The secretions of the intestine*; Physiol. Rev., 21 : 36-59, 1941.
- Fontaine R., Guillermet R., Mandel P. et Branzen P., *Sur les manifestations biochimiques de l'occlusion expérimentale chez le chien*; C. R. Soc. Biol., 13 : 25-32, 1938.
- Goldstein F., Wirts C. W. et Kramer S., *The relationship of afferent limb stasis and bacterial flora*; Gastroenterology, 40 : 47-59, 1961.
- Gregory R. A. et Ivy A. C., *The humoral stimulation of gastric secretion*; Quart. J. Exper. Physiol., 31 : 111-121, 1941.
- Grenier J. F., *Atonie des voies biliaires et pancréatiques. Etude expérimentale*; Journ. Chir., 82 : 489-518, 1961.
- *L'atonie des voies biliaires après section des canaux pancréatiques*; Evolution; Journ. chir., 82 : 717-726, 1961.
- Griffith C. A. et Harkins H. N., *The role of Brunner's glands in the intrinsic resistance of the duodenum to acid peptic digestion*; Ann. Surg., 143 : 160-168, 1956.

- Grossman M.I., Robertson C.R. et Ivy A.C., *Proof of hormonal mechanism for gastric secretion; humoral transmission of distension stimulus*; Am. J. Physiol., 153: 1-18, 1948.
- et Woodward E.R., *Gastric distension as a stimulus for acid secretion*; Proceedings of the 20th international physiological Congress, Brussels, 1956, 372 p.
- Haden R.L. et Orr T.G., *Obstruction of jejunum*; Arch. Surg 11: 859-865, 1925.
- *Les modifications chimiques du sang après occlusion intestinale chez le chien*; J. exp. med., 37: 385-393, 1923.
- Harkins H.N., Schmitz E.J., Nyhus L.M., Kanar F.A., Zech R.K. et Griffith C.A., *The Billroth I gastric resection: experimental studies and clinical observations on 291 cases*; Ann. Surg, 140: 405-430, 1954.
- Harkins H.N., Zech R.K., Nyhus L.M., Moore H.G., Sauvage L.R., et Griffith C.A., *The relative effects of different gastric drainage procedures on the hormonal phase of gastric secretion*; Surg Forum, 5: 281-293, 1955.
- et Nyhus L.M., *A comparison of the Billroth I and Billroth II procedures: clinical and experimental studies*; Bull. Soc. internat. chir., 15: 111-124, 1956.
- Harper A.A. et Raper H.S., *Pancreozymin: stimulant of secretion of pancreatic enzymes in extracts of the small intestines*; J. physiol., 102: 115-128, 1943.
- Kidd C. et Scatcherd T., *Vago-vagal reflex effects on gastric and pancreatic secretion and gastrointestinal motility*; J. Physiol., 148: 417-426, 1959.
- Hartwell J.A. et Hoguet J.P., *Les occlusions expérimentales chez le chien. Les causes de la mort et le traitement par le sérum salé isotonique*; J. A.M.A., 59: 82-98, 1952.
- Hartzell J.M., *Changes in duodenal pH after exclusion of pancreatic secretions in dog*; Arch. Chir., 85: 142-151, 1962.
- Heupel W. et Hay L.J., *Gastro enterostomie et pyloroplastie après vagotomie. Comparaison de ces deux procédés pour protéger le chien contre l'ulcère peptique provoqué par l'histamine*; Arch. Surg., 81: 419-432, 1960.
- Hinton J.W., *The effect of thoracolumbar sympathectomy and vagus resection on pancreatic functions*; Ann. Surg., 136: 585-598, 1952.
- Hollander F., *Studies in gastric secretion*; J. Biol. Chem., 97: 585-599, 1932.
- *The mucous barrier*. In «*Peptic ulcer*»; Philadelphia W.B., Saunders, 1951.
- Hood R.T., J. Code C.F., Grindlay J.H., *Source of possible secretory inhibitor in canine gastric juice and effects of vagotomy on its production*; Am. J. Physiol., 173: 270-282, 1953.
- Humphreys J., Grindlay J.H., et Bollman J.L., *Duodenal acidity and experimental peptic ulceration*; Gastroenterology, 38: 374-388, 1960.
- Irvine W. T. et Code D.F., *Gastric secretion and free histamine in urine*; Am. J. physiol., 195: 202-208, 1958.
- Duthie H.L., Ritchie H.D. et Waton N. G., *The liver's role in histamine absorption from the alimentary tract*; Lancet 1: 1064-1072, 1959.
- Johnson F. E. et Boyden E.A., *Effect of sectioning various autonomic nerves upon the rate of emptying biliary tract in cat*; Surg. Gynec. Obst., 76: 395-399, 1943.
- Kiriluk L.B., Merendino K.A., *An experimental study of the buffering capacity of the contents of the upper small bowel*; Surg., 35: 352-363, 1954.
- *The comparative sensitivity of the various segments of the alimentary tract in the dog to acid peptic action*; Surg., 35: 547-559, 1954.
- Laufman H. et Nora P.F., *Physiological problems underlying intestinal strangulation and obstruction*; Surg clin North Am., 42: 219-229, 1962.
- Lavergne L. de et Kissel G., *Etude des conditions chimiques de la formation des calculs biliaires*; Ann. Med., 37: 1-105, 1935.
- Lempke R.F., *The sphincter of Oddi and gallbladder function*:
I *Préservation of function after section and resection of the sphincter*; Ann. Surg.; 152: 815-821, 1960.

- II *The effect of sphincterotomy upon sphincteric resistance*; Ann. Surg., 158: 9-16, 1963.
- Lueth H. C., *Studies on the flow of bile into the duodenum and the existence of a sphincter of Oddi*; Am. J. Physiol., 99: 237-252, 1931.
- Magee D. F., *Gastric distension and external secretion of the pancreas*; Journ. Physiol., 149: 76-82, 1959.
- Mallet-Guy P. et Auger M. L., *Sur l'étude expérimentale des anastomoses de la voie biliaire principale: l'angiocholite ascendante après section du sphincter d'Oddi*; Lyon Chir., 29: 629-632, 1932.
- *Rôle protecteur du sphincter d'Oddi contre les infections ascendantes des voies biliaires*; C.R. Soc. biol. Lyon III: 813-814, 1932.
- Mallet-Guy P., Auger L., Billa M., *Etat bactériologique des voies biliaires après section expérimentale du sphincter d'Oddi*; C.R. Soc. biol., Lyon le 20-02-1933.
- Mallet-Guy et Ponthus M., *Recherches expérimentales sur le transit biliaire normal et pathologique*; Rev. Méd. chir. mal. Foie, 8: 1-54, 1933.
- Mallet-Guy et Guillet R., *Documents expérimentaux et cliniques sur l'innervation des voies biliaires*; Rev. Méd. chir. mal. Foie, 17: 1-17, 1944.
- Mallet-Guy, Descotes J., Vidil R. et Rosowski F., *Analyse expérimentale des effets des opérations de vagotomie sur le tonus des voies biliaires*; Lyon chir., 48: 685-703, 1953.
- Mallet-Guy, Gangolphe M. et Feroldi J., *Etude expérimentale de la section du sphincter wirsungien combinée à l'exclusion duodénale*; Forum du 16^e congrès de la Soc. Intern. de chir., Copenhague, juil., 1955.
- Mallet-Guy, Feroldi J. et Gangolphe M., *Pancreatites chroniques expérimentales. Effets de la section du sphincter pancréatique combinée à l'exclusion duodénale*; Lyon chir., 51: 322-331, 1956.
- Mallet-Guy P., Ricard A., Kestens M.J.P., *Valeur diagnostic du rapport phosphatase-mie sur bilirubinémie dans l'ictère, d'après une nouvelle série de 140 cas opérés sous contrôle manométrique et radiographique*; Arch. Mal. App. Dig., 48: 74-80, 1959.
- Mallet-Guy P., Ricard A., Kestens M. I. P., *Analyse des effets des ligatures du canal de Wirsung sur le parenchyme hépatique*; Lyon chir., 55: 707-713, 1959.
- Mallet-Guy P., Riedweg M. et Dejour H., *Pression duodénale et pression biliaire. Etude expérimentale*; Lyon chir., 59: 814-820, 1963.
- Mallet-Guy P., Riedweg M. et Dejour H., *Analyse expérimentale des effets de la section partielle du sphincter d'Oddi dans les hyperpressions duodénales provoquées*, Lyon chir., 59: 821-824, 1963.
- Mann F. C. et Williamson C.S., *Technic for producing experimental ulcer*; Ann. Surg., 77: 409-419, 1923.
- Marcennac F. de, Guyet L. et Léger L., *Le rôle de l'hypertension intraductale dans les pancréatites aiguës hémorragiques*; Journ. Chir., 74: 143-151, 1957 et 74: 325-341, 1957.
- Mc Master P. D. et Elman R., *On the expulsion of bile by the gall bladder and a reciprocal relationship with the sphincter activity*; J. exp. med., 44: 173-178, 1926.
- Menguy R. B., Hallenbeck G. A., Bollman J. L. et Grindlay J. H., *Pancreatic and biliary intraductal pressures*; Surg. Forum, 6: 359-363, 1955.
- Menguy R. B., Hallenbeck G. A., Bollman J. L. et Grindlay J. H., *Intra ductal pressures and sphincteric resistance on canine pancreatic and biliary ducts after various stimuli*; Surg. Gyn., Obst., 106: 306-320, 1958.
- Menguy R. B. et Mings H., *Pathogenesis of the Mann-Williamson ulcer*:
I. *Role of pancreatic and biliary juice in the regulation of gastric secretion*; Surg., 50: 662-667, 1961.

- Menguy R.B. et Mings H., *Pathogenesis of the Mann-Williamson ulcer* :
 II. *Effects of pancreatobiliary shunt to ileum on liver function in dogs.*, Surg., 51 : 616-620, 1962.
- Menguy et Lesington K., *Pathogenesis of the Mann-Williamson ulcer* :
 III. *Effect of excluding pancreatic or biliary secretions from the intestine on gastric secretion and liver function* ; Surg., 54 : 495-502, 1963.
- Morgan T. W., *An experimental evaluation of the Billroth I operation with vagotomy* ; 1951, Surg. Forum, 3. 44-61, 1952.
- Morton J. J., *Differences between high and low intestinal obstruction in dog* ; Arch. surg., 18 : 1119-1128, 1929.
- Nagano K., Johnson A. N., Cobo A., Oberhelman H. A. et Dragstedt L. R., *Effect of distension of the duodenum on gastric secretion, 1959* ; Surg. Forum, 10 : 152-163. 1960.
- Nanson E. M., Ty M. et Mulder D., *Experimental study of duodenal inhibition of gastric secretion* ; Ann. Surg., 136 : 734-742, 1962.
- Negri L. de, *L'importanza dei secreti digestivi nell'occlusione duodenale alta. Ricerche sperimentali* ; Arch. ital. Mal. app. digest. 8 : 288-304, 1939.
- Negri A., *Histofisiopatologia de las vias biliares* ; Lopez éd., Buenos-Aires, 1941.
- Nyhus L. M., Chapman N. D., De Vito R. V. et Harkins H. N., *Experimental studies of gastric secretion following antrum exclusion and vagotomy* ; Bull. Soc. int. chir., 20 : 23-35, 1961.
- Oberhelman H. A., Jr Nelsen T. S., Dragstedt L. R., Dragstedt L. R. Jr, Johnson A. N., Jr, Singer E. R., Paloyan E. et Greenlee H. B., *The role of the pancreas in peptic ulceration. Scientific exhibit* ; A.M.A. 109 th annual meeting, 1960.
- Oddi R., *D'une disposition à sphincter spécial de l'ouverture du canal choledoque* ; Arch. Ital. Biol., 8 : 317-322, 1887.
- Oddi R., *Sulla tonicità dello sfintere del coledoco. Ricerche del lab. di Albertoni 1887-1888*, Bologna, 1889.
- Olson C., Hinshaw D. B. et Carter R., *Serum amylase levels in experimental intestinal obstruction with special reference to the acute afferent loop syndrom.* Surg Gynec Obst., 110 : 66-86, 1960.
- Parry E. W., Hallenbeck G. A. et Grindlay J. H., *Pressures in pancreatic and common ducts values during fasting, after various meals and after sphincterotomy. Experimental studies* ; Arch. Surg., 70 : 757-765, 1955.
- Petrouskiy G. A., *Role of duodenum in flow of bile : effects of various substances on synchronous activity of gallbladder, Oddi's sphincter and duodenum* ; Frach. Delo 22 : 189-192, 1940.
- Pfeffer R. B., Stasior O. et Hinton J. W., *The clinical picture of the segmental development of acute hemorrhagic pancreatitis in the dog* ; Surg. Forum, 6 : 248-251, 1957.
- Pincus I. J., Thomas J. E. et Rehfuss M. E., *A study of gastric secretion as influences by changes in duodenal acidity* ; Proc. Soc. exp. biol. et méd., 51 : 367-374, 1942.
- Pitman J. M., Lewis R. J., Runyon R. C., Conn J. C., Beal J. M. et Martin K. A., *Ulcer formation after duodenal transplantation* ; Arch Surg, 85 : 1028-1030, 1962.
- Poth E. J., Cleveland B. B. et Nash J. B., *Pancreatic secretion and peptic ulcer formation* ; Am. J. Surg., 101 : 154-163, 1961.
- Puestow E. W., *The discharge of bile into the duodenum, en experimental study.* ; Arch. Surg., 23 : 1013-1029, 1931.
- Reymont A., *A study of liver function in experimental « peptic » ulcer* ; Am. Journ. Digest Dis., 7 : 65-71, 1940.
- Rich A. R. et Duff G. C., *Experimental and pathological studies on the pathogenesis of acute hemorrhagic pancreatitis* ; Bull J. Hopkins Hosp, 58 : 212-254, 1936.
- Roux F. C. et Mc Master C. C., *Vicious activity of the gallbladder during biliary stasis* ; Proc. Soc. Exp. biol. et méd., 17 : 159-163, 1920.

- Roux M., Vayne P., Rettori R. et Thomas S. J., *Le retentissement oddien des excitations vésiculaires. Etude expérimentale*; Lyon chir., 55: 850-862, 1959.
- Sabussow G. H. et Ssuslikow A. F., *Experimentelle morphologische Analyse der autonomen Innervation des Gallenblan des Säugetier*; Z. anat., 106: 739-748, 1937.
- Sala C. A., *Etude expérimentale du moignon duodenal*; Rev. Argent. Chir., 4: 1-35, 1962.
- Sandblom Voetgeline et Ivy A. C., *Effects of cholecystokinin on choledocoduodenal mechanism (sphincter of Oddi)*; Am. Journ. Physiol., 113: 175-180, 1935.
- Santos M., Smith M. L., Hugues C. W. et Riley P. A., *Ulcers in experimental obstructive jaundice*; Surg. 42: 462-468, 1942.
- Schiassi B. S., *The role of the pyloro duodenal nerve supply*; Ann. Surg., 81: 939-944, 1925.
- Schmitz E. J., Kanar E. A., Storer E. H., Sauvage L. R. et Harkins H. N., *Heidenhain pouch secretory response as affected by gastrojejunostomy to the main stomach*; Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 81: 170-188, 1952.
- Sircus W., *The intestinal phase of gastric secretion*; Quart. J. exp. physiol., 38: 91-103, 1953.
- Sircus W., *Studies on the mechanisms in the duodenum inhibiting gastric secretion*; Quart. J. exp. Physiol., 43: 114-123, 1958.
- Silen W. et Eiseman B., *The nature and cause of gastric hypersecretion following portacaval shunts*; Surg. 46: 38-50, 1959.
- Stalport J., Nicolas E., Demelenne A., Horeczki G., *Sur la physiologie du canal de Wirsung chez le chien*; Acta chir. Belg., 1: 27-39, 1960.
- Stalport J., Nicolas E., Demelenne A., Horeczki G., *Le canal de Wirsung et sa terminaison. Etude physiopathologique*; Journ. Chir., 83: 165-183, 1962.
- Still K. S. et Carlson A. J., *Motor and secretory activity of stomach during acute and chronic obstructive jaundice in dogs*; Am. J. Phys. 89: 3445-3449, 1929.
- Suire P., *La dilatation aiguë digestive post opératoire: troubles de la perméabilité digestive*; Press. Méd., 18: 173-174, 1942.
- Tanner N. C., *Acute gastric distension in man and animals*; Proc. roy. Soc. med., 52: 379-398, 1959.
- Thal A. P., Perry J. F. et Vangensten O. H., *The physiologic effects of various types of gastrectomy on gastric acid production with spécial reference to the function of the denervated antrum*; Surg. 41: 576-591, 1957.
- Van Arep G., *The influence of the vagus on pancreatic secretion*; J. Physiol., 49: 1-15, 1914 et 50: 421-430, 1915.
- Vayre P., *Retentissement oddien des excitations vésiculaires chroniques. Etude expérimentale*; Journ. Chir., 82: 519-532, 1961.
- White T. T., Hayama T. et Magee D. F., *Alternate pathways for the gastropancreatic reflex*; Gastroenterology, 39: 615-623, 1960.
- White T. T., Lundh G. et Magee D. F., *Evidence for the existence of a gastro pancreatic reflex*; Am. J. Physiol., 198: 725-732, 1960.
- Woodward E. R. et Schapiro H., *Threshold of the enterogastric reflex*; Proc. Soc. Exp. biol. méd., 91: 509-521, 1956.
- Woodward E. R., Schapiro H. et Armstrong G., *Relation between uropepsin excretion and secretion of gastric juice*; J. appl. physiol., 8: 643-652, 1956.

III. OUVRAGES ET PUBLICATIONS DE COMPARAISON CLINIQUE

- Abbott W.E., Krieger H. et Levey S., *Technical surgical factors which enhance or minimize post gastrectomy abnormalities*; Ann. Surg., 148: 567-579, 1958.
- Albert-Weill J., *La duodénite dans les états « hépatiques » et vésiculaires et les péri-viscérites duodeno-choledociennes*; Rev. Brasil Gastroenterolog., 8: 261-270 et 321-330, 1956.
- Albot G., Kapandji M., Dupuis R. et Guenin R., *Les interactions physiologiques entre le duodenum et les voies biliaires. Etude du sphincter d'Ochsner chez un opéré de choledoco-duodenostomie externe*; Sem. Hôp. Paris, 31: 1973-1982, 1955.
- Albot et Kapandji M., *Troubles fonctionnels synergiques biliaires et duodénaux*; Congr. intern. fonction biliaire, Vittel, 26-29, 6, 1958, in Praxis, 48: 1045-1050, 1959.
- Albot G. et Kapandji M., *Les troubles fonctionnels du duodenum et leurs rapports avec les maladies des voies biliaires du pancréas et de l'estomac*; Monde médical, 1006: 97-109, 1959.
- Albot G. et Kapandji M., *Retentissement sur le foie de la lithiase vésiculaire en hépatites satellites de la lithiase vésiculaire et leur pathogénie*; Sem. Hôpit., 36: 469-485, 1960.
- Andrews E., Schoenheimer et Hardina L., *Etiologie des calculs biliaires*; Arch. Surg., 25: 796-806, 1935.
- Azat-Thierre R., *Des Sténoses duodénales par pancréatite chronique*; Thèse, Paris, 1948.
- Badenoch J., *The blind loop syndrom*; Proc. Roy. Soc. Méd., 53: 657-668, 1960.
- Bainbridge F. A. et Dale J., *Le mécanisme contractile de la vésicule biliaire et son contrôle nerveux extrinsèque*; J. Physiol., 33: 138-155; 1939.
- Bengolea A. J., Velasco Suares y Negri A., *Considérations sur la physiologie normale et pathologique des voies biliaires*; Bull. Trav. Ac. Argen. de chir., 24: 1091-2020, 1940.
- Bengolea A. J. et Negri A., *La maladie du choledoque terminal*; Rev. chir., 58: 6577-6582, 1947.
- Berk M., *Regional enteritis involving the duodenum*; Gastroenterology, 30: 508-519, 1956.
- Bernhard Fr., *Die Tätigkeit der Sphincter d'Oddi im Röntgen-Bild*; Zbb. für chir., 4: 581-594, 1943.
- Blomstedt B. et Dahlgren S., *The afferent loop system*; Acta chir. scand., 120: 347-368, 1961.
- Bohmansson G., *Studien über chirurgische Behandlung von gastroduodenal Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Operations anatomic und der post operativen Digestionsphysiologie einem Beitrag akuter Ulkusblutungen*; Acta chir. scandinav., supp. 7: 1-35, 1926.
- Booth C. C. et Mollin D. L., *The blind loop syndrom*; Proc. Roy. Soc. Méd., 53: 658-671, 1960.
- Borg I., *Gastric flow and acidity before and after Billroth II and Billroth I for gastroduodenal ulcer*; Acta chir. scandinav. supp., 251: 1-28, 1959.
- Boyden E. A., *The effect of natural food on the distension of the gall bladder*; Anat. Rec, 30: 333-338, 1925.
- Burckhart T., *A propos de la cholangéite d'accompagnement intra-hépatique dans la cholélithiase*; Chirurg., 27: 408-412, 1956.

- Burnett W. E., Rosemond G. P., Caswell H. T., Beauchamp E. W. Jr, Tysen R. R., et Wright W. C., *Studies on so called post gastrectomy pancréatitits*; Ann. Surg., 149 : 737-751, 1959.
- Burton C. C., Eckmann G. Jr, et Haxo J., *Acute post gastrectomy pancreatitis*; Am. J. Surg., 94 : 70-84, 1957.
- Cameron A. L. et Noble J. F., *Reflux of bile in duct of Wirsung caused by impacted biliary calculus*; J.A.M.A., 82 : 1410-1414, 1924.
- Caroli J., *Les papillites ictériques primitives*; Vigot ed., Paris, 1950.
- Caroli J. et Nora I., *L'Hépto-cholédoque dans les pancréatites* :
Soc. Med. Hôp. Paris 20 : 575-582, 1951
Sem. Hôp. Paris 29 : 585-703, 1953
- Caroli J., Paraf T. et Herzog H., *Pédiculites hépatiques*; Rev. Med.-chir. des mal. du foie, de la rate et du pancréas, 36 : 58-64, 1961.
- Carter J., Saippol W., *La cholangiographie trans abdominale*; J.A.M.A., 148 : 253-255, 1952.
- Cattell R. B. et Warren K. W., *Prémalignant lesions of the ampulla of Vater*; Surg. Gyn. Obst., 90 : 21-30, 1950.
- Cattell R. B., et Colcock B. P., *Fibrose du sphincter d'Oddi*; Ann. of Surg., 137 : 797-806, 1953.
- Champeau M. et Pineau P., *A propos des lésions chirurgicales biliaires et pancréatiques tardives après gastrectomie*; Arch. mal. App. dig., 44 : 1285-1291, 1955.
- Charrier J. et Thalheimer M., *Les choledocites inflammatoires*; Arch. des mal. de l'app. dig., 19 : 541-575, 1929.
- Chel R., Doderio M. et Celle G., *Données tirées de la biopsie duodénale au cours des affections hépto-biliaires*; Rev. méd.-chir. mal. du foie, 36 : 119-126, 1961.
- Clark J. S., Ozeran R. S., Hart J. C., Cruze K. et Crevling V., *Peptic Ulcer following portocaval shunt*; Ann. Surg., 148 : 551-562, 1958.
- Coffey R. J., Niedfield S. F., Byrne W. D., Blemberg J. J. et Lapadula M. F., *Vagotomy, hemigastrectomy and gastroduodenostomy in treatment of peptic ulcer*; Am. J. Digest. Dis., 5 : 324-333, 1960.
- Colcock B. P., *Sténose du sphincter d'Oddi*; Surg. Clin. of N. A., 6 : 531-538, 1958.
- Cosco Montaldo H., *Physiopathologie du sphincter d'Oddi et du reflux bilio-pancréatique. Etude par la cholangiomanométrie sériographique rapide*; Arch. mal. app. dig. 48 : 273-290, 1959.
- Cosco Montaldo H., *Action de la dynamique duodénale sur l'automatisme du sphincter d'Oddi. La double commande du carrefour choledoco-pancréatico-duodénal*; J. Chir., 87 : 47-60, 1964.
- Da Salveira G. M., *Etude anatomo cirurgico de coledoco terminal et conductos pancreaticos*; Rev. Brasil. Cir., 32 : 203-219, 1956.
- Delario A. J., *Gall stones*; Am. Journ. Dig. dis., 2 : 511-520, 1935.
- Delfor del Valle et Donovan F., *Coledoco Odditis retractil cronica*; Ar. Argent. ef. app. dig. y de la nute 1 : 4-28, 1926.
- Desgeorges H., *Fonctions vésiculaires et calibre cholédocien*; Presse Med., 1 : 2035-2037, 1962.
- Desjagues P. et Michel J., *A propos des accidents de la vagotomie : Un cas de distension duodenale avec épanchement péritonéal traité par duodeno-jejunostomie, suivi d'un syndrome de l'anse borgne*; Lyon Chir. 60 (1), 110-113, 1964.
- Dragstedt L. R., *Some physiological principles involved in the surgical treatment of gastric and duodenal ulcer*; Ann. Surg., 102 : 563-578, 1935.
- Dragstedt L. R., *Evolution of modern surgery for peptic ulcer*; Am. Jour. of Dig. dis., 4 : 247-262, 1959.
- Ducuin G. J. et Fabre P., *La stase duodenale paralytique chronique.*; Arch. mal. app. dig., 26 : 625-626, 1936.

- Ebert R. E., Parkhurst G. F., Melendy O. A. et Osborne M. P., *Primary tumors of the duodenum* ; Surg. Gynec. Obst., 97 : 135-152, 1953.
- Edbund Y., Mollstedt B. et Ouchterlony O., *Examen bactériologique au cours d'opérations sur le tractus biliaire* ; Acta chir. Scand., 113 : 473-476, 1957.
- Elman R. et Mc Master E., *The physiological variations in resistance to bile flow to the intestine* ; J. Exp. Med., 44 : 151-171, 1926.
- Everson T. C., *Experimental comparison of assimilation after Billroth II. Billroth I and segmental types of subtotal gastrectomy* ; Surgery, 36 : 525-548, 1954.
- Fernandez F., Labra G., Musatadi L. et Urzua R., *Choledocites sténosantes* ; Prens. Med. Argent., 28 : 1576-1584, 1952.
- Feroldi J., *La maladie du sphincter d'Oddi. Etude anatomique de l'Oddite sténosante* ; Thèse Lyon, 1945.
- Ferrandu S., *Les Carcinomes de l'ampoule de Vater* ; Arch. Ital. mal. app. dig., 12 : 3-99, 1944.
- Foa Angeli A., *Sténoses extrinsèques du duodenum* ; Prens. Med. argent., 37 : 1404-1407, 1950.
- Foley F. E., Kilpatrick J. T. et Crabtree S. F., *Chronic recurrent pancreatitis due to injury of duct of Santorini* ; Ann. Surg., 144 : 87-93, 1956.
- Guichene., *Les sténoses chroniques incomplètes du duodénum.* ; Thèse Bordeaux, 1928.
- Guillet R., Jeanjean R. et Mallet-Guy P., *Contrôle opératoire des effets de l'opération de Dragstedt.* ; Soc. Chir., Lyon 8/5/47 ; Lyon Chir., 42, 617-629, 1947.
- Gutmann R. A. et Daoud J., *Les différentes maladies du duodénum : Sténose* ; Monograph. med. Soc., 20 : 72-75, 1952.
- Haffner H. E. et Ramsay E. G., *Acute pancreatitis following subtotal gastrectomy* ; Missouri med., 54 : 29-43, 1957.
- Halim M. et Beck W. C., *Chronic duodenal ilcus* ; Gerthrie Clinic Bull., 30 : 46-53, 1961.
- Harkins H. N. et Nyhus L. M., *A comparison of the Billroth I et Billroth II procedures : Clinical et experimental studies* ; Bull. Soc. intern. chir., 15 : 111-125, 1956.
- Harkins H. N. et de Vito R. V., *The physiology and treatment of peptic ulcer* ; Allen J. D. ed. ; Chicago, Chicago Univers. Press, 1959.
- Herner B. et Ysander L., *Chronic pancreatic insufficiency after Billroth II operations* ; Acta med. Scandinav., 166 : 395-408, 1960.
- Hickinbotham L., *Obstructive jaundice with duodenal ulcer* ; Brit. Journ. Surg., 221 : 341-432, 1962.
- Higgins D. C., Judd E. S. et Dockerty M. B., *Surgical aspects of infra-papillary duodenal tumors* ; Surgery, 49 : 149-163, 1961.
- Hilleman P. et Sonea S., *Stase duodénale, megaduodénum et ulcères gastriques duodénaux* ; Arch. Mal. app. dig., 37 : 128-130, 1948.
- Hudson C. N., *Rétrécissement du duodénum causant une obstruction intestinale chez un adulte* ; Brit. Journ. surg., 49 : 234-136, 1961.
- Ivy A. C. et Oldberg G. B., *Hormonal mechanism of contraction and evacuation of the gallbladder* ; Ann. Journ. physiol., 86 : 599-613, 1928.
- Kapandj M., *Technique de la ponction transparieto-hépatique de la vésicule biliaire* ; Rev. chir., 88 : 180-192, 1950.
- Karl H. et Wildhirt E., *Cholangéites et lithiases du cholédoque* ; Deutsch med. Wschr., 32 : 1253-1257, 1956.
- Keats T. E. et Brady R. M., *Duodenal involvement in regional enteritis* ; Am. J. Roentgenol., 77 : 639-651, 1957.
- Kelly T. R. et Troyer M. L., *Pancreatic ducts and post operative pancreatitis* ; Arch. Surg., 87 : 614-618, 1963.
- Kinsella V. S. et Hennesy W. B., *Blind loop syndrom* ; Lancet 2 : 1205-1219, 1960.

- Leger L., *Cholangiographie et drainage biliaire par ponction transpariëto-hépatique*; Lyon chir., 49: 96-103, 1954.
- Leger L. et Lataste J., *Le sphincter du canal de Wirsung joue-t-il un rôle dans la pathologie du pancréas*; Presse méd., 62: 289-292, 1954.
- Licht E. de F., *Artériomésentérique obstruction of the duodenum in adult life and adolescence*; Acta radiol., 45: 441-448, 1956.
- Lipschitz E. W. et Capson D., *L'Hépatite cholangiolithique, conception physiopathologique, diagnostic et traitement*; Ann. Int. Méd., 43: 1037-1047, 1955.
- Lortat Jacob J. L., *A propos des accidents de la vagotomie*; Mem. Ac. chir., 88: 26-27, 1927, 1962.
- Lynn D., Hay L. J. et Wangenstein O. H., *The potential closed duodenal loop in gastric resection*; Surgery, 12: 566-581, 1942.
- Maillet P., *A propos de l'opération de Dragstldt* (Soc. Chir. Lyon, 20-04-61); Lyon chir., 57: 740-742, 1961.
- Maillet P., Arnaud P., Aboulola M., *Gangrène totale du duodenum après gastrectomie. Duodenopancreatectomie. Guérison*; Soc. Clin. Lyon, 22-03-62; Lyon chir. 58: 595-597, 1962.
- Mallet-Guy P., *L'Angiocholite ascendante après les anastomoses de la voie biliaire principale; son traitement par l'exclusion duodénale*; Rev. Chir., 52: 175-206, 1933.
- Mallet-Guy P., *Angiocholite ascendante après hépatico-duodenostomie; son traitement par l'exclusion duodénale. Résultat de 7 ans*; Mém. Ac. chir. (Brocq P., rapporteur) 18: 68-75, 1938.
- Mallet-Guy, *Les Interventions vagues dans le traitement de la maladie du sphincter d'Oddi*; Acta chir. Belg.; 48: 128-141, 1949.
- Mallet-Guy P. et Croizat P., *Hepatico-duodenostomie, angiocholite ascendante, exclusion du pylore*; Résultats après 6 ans. Lyon chir. 33: 595-598, 1936.
- Mallet-Guy P. et Descotes J., *Indications et Résultats des opérations de vagotomie dans les syndromes d'hypertonie du sphincter d'Oddi*; Lyon chir., 48: 55-67, 1953.
- Mallet-Guy P., Descotes J., Ahualli A. et Venturini A., *Analyse expérimentale des effets des opérations de vagotomie sur le tonus des voies biliaires*; Lyon Chir., 48: 685-703, 1953.
- Mallet-Guy P., Jeanjean R. et Feroldi J., *La maladie du sphincter d'Oddi: Hypertonie sphinctérienne, Oddite sténosante*; Lyon Chir., 40: 553-587, 1945.
- Mallet-Guy P., Jeanjean R. et Feroldi J., *La maladie du sphincter d'Oddi*; Lyon Méd., 1: 135-139, 1946.
- Mallet-Guy et Marion P., *Dilatation atonique du duodénum après gastrectomie. Duodéno-jejunostomie*. Soc. Chir. Lyon, 23 avril 1942; Lyon Chir., 38, 286-291, 1943.
- Mann F. C., *The functions of the gall bladder*; Physiol. rev., 4: 251-263, 1924.
- Mason G. R., Eigenbrandt E. H., Oberhelman H. A et Nelson T. S., *Gastric hypersecretion following pancreatitis*; Surg. 54: 604-608, 1963.
- Mayo W. J., *Anaemic spot on the duodenum*; Surg. Gynec. et Obst., 6: 600-607, 1908.
- Mc Garity W. C., *Regional enteritis of the duodenum*; Surg. Gynec. Obst., 105: 203-225, 1957.
- Mc Gehee J. L., *Chronic obstruction and dilatation of the duodenum*; Am. J. Surg., 40: 140-152, 1938.
- Merendino K. A., Lannin B. G., Kolouch F., Baronofsky I., Litow S. S. et Wangenstein O. H., *Length of efferent duodeno-jejunal loop in gastric resection a factor in stomal ulcer*; Proc Soc. Exp. biol. et Med., 58: 226-237, 1945.
- Mialaret J. et Edeimann G., *Sténoses duodénales chroniques*; Encycl. med. chir.; Estomac. G. 10, 9035, 1953.

- Mialaret J., Edelmann G., Bourgeois R., Davezac J., *Orientation du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal après l'étude préopératoire de l'acidité gastrique. Résultats de l'association vagotomie et antrectomie*; Acad. de Chir., 86: 759-771, 1960.
- Mirizzi P. L., *Hepatic biliary system and its physiologic sphincter according to cholangiography*; Bol. Trab. Acad. argent. de Cir., 24: 789-801, 1940.
- Mirizzi P. L., *Lithias de la voie biliaire principale*; Masson et Cie Ed., Paris, 1957.
- Moloney G. E., Back to Billroth I., *A comparison of results of Billroth I and II operations*; Brit. Med. J., I: 1186-1193, 1954.
- Moore H. G., Jr Schlosser R. J., Stevenson J. K., Harkins H. N. et Olson H. H., *Clinical analysis of Billroth I and Billroth II subtotal gastric resections*; Ama Arch. Surg., 67: 4-38, 1953.
- Muir A., *Post gastrectomy syndroms*; Brit J. Surg., 37: 165-180, 1949.
- Nemours-Auguste S., *Etude de l'évacuation réflexe de la vésicule biliaire*; Presse méd., 55: 1106-1109, 1933.
- Newman C., *Physiologie de la vésicule biliaire et ses anomalies fonctionnelles*; Lancet, 4: 784-792, 1933
5: 897-902, 1933
- Olivier Cl., *A propos des accidents de la vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodénal*; Mem. Acad. chir., 88: 24-25, 1962.
- Opie E. L., *Etiology of acute pancreatitis hemorrhagic.*; Bull. J. Hopkins Hosp, 12: 182-190, 1901; J. A.M.A., 43: 1102-1120, 1904.
- Ostrow H. D., Timmerman R. J. et Gray S. J., *Gastric secretion in human hépatic cirrhosis*; Gastroenterology, 38: 303-315, 1960.
- Paulino-Netto A. et Dreiling D. A., *Chronic duodénal obstruction: a mechano-vascular étiology of pancreatitis*; Am. J. Dig. dis., 5: 1006-1011, 1960.
- Payne R. L., *The afferent loop of the jejunum*; Surg. Gynec. et Obst., 102: 621-632, 1956.
- Perry T. Jr, *Post gastrectomy proximal jejunal loop obstruction simulating acute pancreatitis*; Ann. Surg., 140: 119-126, 1954.
- Plinio Bove, *Processos inflamatórios da junção coledoco pancreato-duodenal*; Grafica Perotininga Ltda ed., São Paulo, 1953.
- Poinot J., *La vésicule des gastrectomisés*; Bordeaux Chir., 3: 2-28, 1962.
- Policard G., *Sur quelques données histologiques concernant les mécanismes fonctionnels et pathologiques de la vésicule et des voies biliaires*; Lyon chir., 19: 799-811, 1922.
- Popper H. et Szanto P. B., *La cholostase intra hépatique (cholangiolite)*; Gastroenterology, 31: 683-700, 1956.
- Reilly R. W. et Kirsner J. B., *The blind loop syndrom gastroenterology*; 37: 491-512, 1959.
- Robert J., *L'angiocholite ascendante après les anastomoses de la voie biliaire principale*; Thèse Lyon, 1932.
- Roux M., Debray Ch., Le Canuet R. et Laumonier R., *Aspects radiologiques et anatomie pathologique des choledocites terminales*; Journ. de chir., 76: 116-136, 1958.
- Roux et Vayre P., *Mécanique de l'appareil biliaire extra hépatique*; Journ. de chir., 78: 38-58, 1959.
- Salmon P., Root H. D., Jenson C. B., Crisp N. W., Imamoglu K. et Wangenstein O. H., *Intestinal ou and gastric pH changes following Billroth gastrectomies, 1958*, Surg. Forum, 9: 458-469, 1959.
- Sanchez San Julian J., *El coledoco, el conducto de Wirsung y el duodeno sus disquinesias*; Rev. espan. enferm. app. dig., 14: 38-50, 1955.
- Sarles H., Sarles I. G. et Guen C., *Etude des voies biliaires et pancréatiques au cours des pancréatites chroniques*; Arch. mal. app. dig., 47: 664-683, 1958.

- Schmidt C. L. A., *The extra-hépatie functions of bile* ; Phys. Rev. 7 : 129-137, 1927.
- Schondube R., *Roentgen study of emptying mechanism of the gallbladder* ; Fortschr. A.D. Geb. d. Röntg., 39 : 865-871, 1929.
- Schwartz S.I. et Dale W. A., *Angiocholite sclérosante primitive* ; Arch. Surg., 77 : 439-451, 1958.
- Segal G. et Serbin R., *Regional enteritis involving the duodenum* ; Gastroenterology, 30 : 503-511, 1956.
- Siffre R. et Forestier J., *Sténose et malposition du duodénum associées à un ulcère post bulbaire* ; Lyon Chir., 55 : 120-123, 1959.
- Simon MM., *Obstruction of the proximal loop following gastrectomy* ; Am. J. Surg., 91 : 423-428, 1956.
- Stammers F.A.R., *Complications associated with the use of a long afferent loop in the Polya type of partial gastrectomy* ; Brit. J. Surg., 44 : 358-365, 1957.
- Symposium sur le Sphincter d'Oddi.* Journées de médecine internationale de Nice, 9-11 novembre 1957. Rapp. int. ; Gaz. Hôpitaux, 131-5, 1959.
- Thompson Q. C. et Iribas C., *Les sténoses duodénales* ; Ann. Fac. Cuenc. Méd., 4 : 95-122, 1944.
- Wallensten S., *Gastric resection for peptic ulcer ; Billroth I versus Billroth II* ; Surg. 41 : 341-353, 1957.
- Wallensten S., *Acute pancreatitis and hyperdiastasia after partial gastrectomy* ; Acta Chir. Scand., 115 : 182-185, 1958.
- Wallensten S., Lynn T.E. et Noble J.E., *A 5 to 10 years follow-up study of the Billroth I and Billroth II (Polya) operations for duodenal gastric and gastro-jejunal ulcer and gastroenterostomy with vagotomy in the treatment of duodenal ulcer* ; Gastroenterology, 33 : 685-698, 1957.
- Walters J., Mc Gowan Buts et Knepper, *Pathologic physiology of common bile duct* ; J. A.M.A., 109 : 1591-1597, 1937.
- Warren K. W., *Pancreatic considerations in gastric surgery* ; J. A.M.A., 154 : 803-810, 1954.
- Wells C. et Welbourn R., *Post gastrectomy syndroms. A study in applied physiology* ; Brit. M. J., 1 : 546-558, 1951.
- Westphal K., Gleichmann F. et Mann W., *Fonctions des voies biliaires et lithiase biliaire* ; J. Springer ed., Berlin, 1931.
- Whitaker, *Mechanism of biliary duct* ; Am. J. Physiol., 78 : 411-420, 1926.
- Williams L.F. et Bowers W.F., *Arteriomesenteric duodenal obstruction associated with severe peptic ulcer disease* ; Ann. Surg., 153 : 250-258, 1961.
- Winkelstein A. et Aschner P. W., *The mechanism of the flow of bile from the liver into the intestine. Conclusions of previous studies* ; Am. J. Med. Sci., 171 : 104-115, 1926.
- Wise R. A., *Post gastrectomy afferent loop obstruction simulating acute pancreatitis* ; Ann. Surg., 151 : 600-612, 1960.

TABLE DES MATIERES

<i>INTRODUCTION</i>	13
Définition, limitation du sujet, plan	15

CHAPITRE I

HISTORIQUE. ETAT ACTUEL DE LA QUESTION	17
Les travaux de Bernabeo	18
Les travaux de Pfeffer et de ses collaborateurs	20

CHAPITRE II

OBJET PRECIS ET PRINCIPES GENERAUX DE L'ETUDE	23
I. Objectif	23
II. Conditions	24
1) Tolérance du rétrécissement	26
2) Modifications de la phase intestinale de la digestion	26
3) Résistance du duodénum aux agents modificateurs. .	26
4) Conséquences de la section des vagues	27
5) Reflux trans-papillaire. Effets sur le foie et le pancréas	27

CHAPITRE III

TECHNIQUE. EXPOSE ET ETUDE CRITIQUE DE SES MODALITES	29
I. Notions anatomiques relatives au duodénum du chien ..	29
II. Techniques d'investigation anatomique, histologique et biologique	31
III. Description et critique des modalités de l'expérience ..	32
1) Réalisation d'une sténose duodénale chronique	32
2) Temps complémentaires	35
Gastro-entérostomie	35
Gastroenterostomie et exclusion pylorique	35
Vagotomie bilatérale associée	36
Anesthésie et surveillance des suites	37

CHAPITRE IV

EXPERIENCES	39
Groupe I A sans vagotomie	41
Groupe I B »	44
Groupe II A avec vagotomie	53
Groupe II B »	59
Tableaux	62 à 64

CHAPITRE V

ANALYSE DES EFFETS DE LA STENOSE DUODENALE EXPERIMENTALE	65
I. L'effet primaire : duodénite et dilatation duodénale	65
II. Les effets secondaires ou induits communs	66
III. Effets particuliers aux différentes modalités techniques.	75
IV. Conclusions immédiates	87

CHAPITRE VI

ESSAI D'INTERPRETATION DES RESULTATS EXPERI- MENTAUX	93
I. Conclusions physiopathologiques	94
II. Conclusions techniques	97
CONCLUSIONS	101
BIBLIOGRAPHIE	105
TABLE DES MATIERES	121

ERRATA

- Page 15, ligne 23, au lieu de *nous préciserons*, lire *nous indiquerons*.
Page 26, ligne 33, au lieu de *gradient*, lire *gradient*.
Page 27, ligne 22, au lieu de *lésions pancréatiques*, lire *lésions duodénales*.
Page 37, ligne 13, au lieu de *région sus-sticturale*, lire *région sus-stric-
turale*.
Page 97, ligne 21, au lieu de *comparait*, lire *comparait*.
Page 97, ligne 27, au lieu de *arguement*, lire *argument*.
Page 106, ligne 30 et autres, au lieu de *gall blader*, lire *gall bladder*.
Page 108, ligne 22, au lieu de *cholelitiasi*, lire *colelitiasi*.
Page 108, ligne 27, au lieu de *duodenu*, lire *duodeno*.
Page 109, ligne 36, au lieu de *bille*, lire *bile*.
Page 109, ligne 45, au lieu de *relatioship*, lire *relationship*.
Page 111, ligne 33, au lieu de *duadénale*, lire *duodénale*.
Page 112, ligne 9, au lieu de *beetween*, lire *between*.
Page 117, ligne 13, au lieu de *Dragstldt*, lire *Dragstedt*.

AUDIN ~ LYON

